COMPTES RENDUS DES SÉANCES

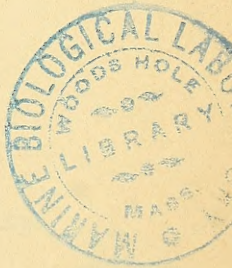
ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1881



Paris. — Imprimerie Ed. Rousset et Cie, 7, rue Rochechouart.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME TROISIÈME DE LA SEPTIÈME SÉRIE

ANNÉE 1881

TRENTE-TROISIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

PARIS

V. A. DELAHAYE ET LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

Place de l'École-de-Médecine.

1882

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

0272

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTE DE BIOLOGIE

EN 1881

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel.....	M. Paul Bert.
Vice-présidents.....	M. Bouchereau M. Laborde.
Secrétaire général.....	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires...	M. d'Arsonval. M. Kunckel. M. Landouzy. M. Quinquaud.
Trésorier.....	M. Chatin (Joannes).
Archiviste.....	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Chevreul.
Dumas.
Gosselin.
Guéneau de Mussy (H.).
Martins.
Milne Edwards
De Quatrefages.
N...
N...

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

Martins (Charles)..... à Montpellier.
Ollier..... à Lyon.
Oré..... à Bordeaux.
Pelvet..... à Dives.
Peyraud..... à Libourne.
Picard..... à Lyon.
Pierret..... à Bordeaux.
Pitres..... à Bordeaux.
Renaut..... à Lyon.
Rouget..... à Paris.
Saint-Pierre..... à Montpellier.
Thaon..... à Nice.
Tripier..... à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale..... à Londres.
Berkeley (M.-J.)..... à Kings-Cliff.
Bowman (W.)..... à Londres.
Carpenter (W.-B.)..... à Londres.
Jones (Wharton)..... à Londres.
Maclise..... à Londres.
Marcet..... à Londres.
Redfern..... à Aberdeen.
Simon (John)..... à Londres.
Thomson (Allen)..... à Glasgow.
Toynbee..... à Londres.
Williamson..... à Londres.

Allemagne.

MM. Brücke (Ernst)..... à Vienne
Dubois-Reymond..... à Berlin.
Helmholtz..... à Berlin.
Henle..... à Gœttingen.
Hering..... à Stuttgard.
Hoffmeister..... à Leipzig.
Hyrtl..... à Vienne.
Kœlliker..... à Würzbourg.
Leuckart..... à Munich.
Ludwig..... à Leipzig.

MM. Meckel (Albert)..... à Halle.
Stilling..... à Cassel.
Virchow..... à Berlin.

Belgique.

MM. Crocq..... à Bruxelles.
Gluge..... à Bruxelles.
Thiernesse..... à Bruxelles
Van-Beneden..... à Louvain.
Wehenkel..... à Bruxelles.

Danemark.

M Hannover..... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson..... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders..... à Utrecht.
Harting..... à Utrecht.

Hongrie.

M. Lenhossek (de)..... à Pesth.

Suisse.

MM. Duby..... à Genève.
Frey..... à Zurich.
Miescher..... à Bâle.
Nicati..... à Zurich.
MM. Odier..... à Genève.
Prevost..... à Genève.
Vogt..... à Genève.

Italie.

MM. Lusana..... à Palerme.
Martini..... à Naples.
Moleschott..... à Turin.
Vella..... à Sienne.

Russie.

MM. Mierzejewsky..... à Saint-Pétersbourg.
Pelikan..... à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de)..... à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M. De Mello..... à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Dupuy..... à New-York.
Draper..... à New-York.
Leidz (Joseph)..... à Philadelphie.

Brésil.

MM. Abbott..... à Bahia.
Motta Maïa..... à Rio-de-Janeiro.

RAPPORT

FAIT

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SUR DES TRAVAUX PRÉSENTÉS

POUR

LE PRIX ERNEST GODARD

EN 1880

AU NOM D'UNE COMMISSION

COMPOSÉE DE

MM. Brown-Sequard, *président ;*
Luys ;
Laborde ;
Malassez ,
Ranvier ;
et P. Regnard, *rapporteur.*

Messieurs,

Les mémoires présentés cette année, pour le prix Godard, étaient au nombre de deux.

L'un nous a été envoyé par M. Laffont et est intitulé : *Recherches expérimentales sur la glycosurie ;* le second appartient à M. le docteur de Boyer et est intitulé : *Études*

topographiques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux.

Il est certain que rarement deux mémoires d'un semblable mérite se sont trouvés, en même temps, en concurrence; aussi l'embarras de votre Commission aurait pu être très grand, si des considérations particulières n'avaient pas rapidement déterminé son choix.

L'analyse successive que je vais faire devant vous du travail de M. Laffont, et de celui de M. de Boyer, nous démontrera en effet, je l'espère que ces deux auteurs étaient également dignes d'être distingués, et que votre Commission a sagement agi en vous proposant, pour chacun d'eux, une récompense.

« Sur la fin de sa vie, Cl. Bernard était préoccupé de l'idée « de reprendre tous ses travaux épars, de les méditer dans leur « ensemble, afin d'en faire ressortir les idées générales qu'ils « renferment. On sait qu'une mort rapide ne lui permit pas « d'achever son œuvre ; mais il appartenait à ses élèves, cha- « cun dans la faible mesure de ses forces, de réunir ces tra- « vaux épars, d'expliquer ces contradictions apparentes (qui « sont seulement des résultats différents d'expériences faites « lans diverses conditions) et de confirmer ces hypothèses par « la méthode rigoureuse à laquelle il sut si bien nous initier.

« C'est ce que nous avons tenté de faire pour la glycosurie « considérée comme le résultat d'une dilatation active des « vaisseaux splanchniques. »

Ainsi se termine la première partie du travail présenté par M. Laffont.

Ces quelques lignes nous font déjà connaître les idées qui ont guidé l'auteur dans cette étude, le plan qu'il a dû adopter dans ses recherches.

Envisageant la question si importante de la glycosurie, au point de vue réellement scientifique, *il laissera de côté tout ce qui est pure vue de l'esprit*, ne mentionnera et ne discutera que les théories nées de la méthode expérimentale ; ses conclusions seront rigoureusement tirées d'expériences nettes et dont le *déterminisme* sera bien établi.

Le travail de M. Laffont se compose de deux parties :

1re partie { 1° Historique ;
2° Critique expérimentale.

2me partie { 1° Expériences personnelles ;
2° Conclusions.

PREMIÈRE PARTIE

1° Historique :

C'est Cl. Bernard qui, en 1848, inaugura la période réellement scientifique de l'explication physiologique de la *glycosurie* ou *diabète ;* c'est donc par l'examen des premiers travaux de l'illustre maître que M. Laffont commence son exposé historique. Il nous montre Bernard conduit par une suite d'idées théoriques fausses, et qu'il abandonnera bientôt, à l'importante découverte de l'effet de la piqûre du plancher du quatrième ventricule sur la circulation du foie et la production du sucre.

Mais cette suractivité circulatoire est-elle paralytique ou active ?

Ce n'est qu'en 1860 que Bernard émet nettement ses idées sur la production de la glycosurie par dilatation active des vaisseaux hépatiques. « Jusqu'à cette époque, écrit M. Laffont, Cl. Bernard considère lui-même ses recherches sur ce sujet comme « une relation pure et simple des faits, tels qu'ils ont « été observés, afin qu'ils puissent servir de point de départ à « des recherches ultérieures. »

Mais les physiologistes n'imitent pas la prudente réserve de l'initiateur à ce genre d'études.

Schiff, en 1859, sans expériencs suffisantes à l'appui, émet, au sujet de la production du diabète par la piqûre du quatrième ventricule, sa fameuse théorie de l'élargissement actif des vaisseaux par contraction anormale des fibres longitudinales des vaisseaux !

A la même époque, Pavy, ancien élève de Cl. Bernard, croit pouvoir tirer de ses expériences la conclusion que le diabète est un phénomène vaso-paralytique temporaire.

Schiff lui-même, en 1866, dans ses nouvelles recherches sur la glycosurie animale, adopte la théorie de Pavy; bien que Cl. Bernard, en 1860, ait clairement exposé les raisons qui doivent faire rejeter la théorie de la dilatation passive, par piqûre du plancher du quatrième ventricule.

En Allemagne, Eckhardt, en 1867, entreprend une série de recherches très intéressantes, mais qui ne fait pas beaucoup avancer nos connaissances à ce sujet.

A son avis, l'action de la piqûre du bulbe se transmet à un appareil spécial, qu'il localise dans le ganglion cervical inférieur et les deux premiers ganglions thoraciques; c'est cet appareil dont la mise en activité provoque le diabète.

En 1871, MM. Cyon et Aladoff reprennent les expériences d'Erkhardt; ils démontrent que le diabète obtenu par Eckhardt, dans ses expériences, est un diabète névro-paralytique; mais les physiologistes russes ne s'en tiennent pas seulement à cette démonstration, et admettent la théorie névro-paralytique pour tout diabète provoqué.

Dans ses remarquables leçons sur l'appareil vaso-moteur, M. Vulpian passant en revue les travaux entrepris sur la question, peut affirmer, par des expériences critiques, que le rôle des nerfs, dans la production du diabète, n'est pas nettement connu.

Il admet de plus, dans la production de ce phénomène, la participation de nerfs secréteurs proprement dits.

Mais, sans parler de cette dernière opinion, Cl. Bernard, lui-même, dans ses leçons de 1877, tout en insistant longuement sur l'existence du diabète provoqué par la dilatation vasculaire active, a cependant des défaillances, comme par exemple aux pages 377, 396; et jusque dans ses derniers mémoires, il interprète de différentes façons l'action de l'excitation des bouts céphaliques des nerfs vagues dans la production de la glycosurie; il admet, par exemple, en dernier lieu, que l'excitation des bouts centraux des pneumagastriques provoque un diabète asphyxique.

Les dernières recherches importantes entreprises sur ce sujet ont été faites par M. Fr. Franck, qui confirme d'abord les expériences d'Eckhardt, Cyon et Aladoff, sur la production du

diabète par écrasement du ganglion cervical inférieur et thoracique supérieur.

Il étudie, d'une façon beaucoup plus complète, les modifications de la circulation hépatique et intestinale après cette opération ; démontre que toute augmentation de la circulation hépatique ou intestinale doit avoir pour effet le diabète.

Ses recherches portent surtout sur les effets de la paralysie vaso-motrice ; aussi, bien qu'il n'ait pu produire le diabète par section des nerfs splanchniques, il pense néanmoins que la piqûre du plancher du quatrième ventricule revient à une section de tous les nerfs vaso-constricteurs des viscères abdominaux.

2° Critique expérimentale

Dans cet important chapitre, M. Laffont, examinant les travaux de ses devanciers, pense que les deux théories du diabète par dilatation passive et dilatation active des vaisseaux sont également fondées : le diabète peut être actif ou passif.

Pavy, Cyon et Aladoff, F. Franck font certainement naître, dans leurs expériences, un diabète passif.

Eckhardt seul se croit obligé d'avoir recours aux pures vues de l'esprit, pour expliquer des expériences qui sont cependant aussi simples que celles des partisans du diabète passif et prouvent en outre qu'il y a un diabète actif, ainsi que le démontre Cl. Bernard.

Mais des travaux de ces expérimentateurs, tous également dignes de foi, après critique expérimentale, on peut tirer cette conclusion que :

1° Différentes lésions du myélencéphale ou des nerfs périphériques peuvent déterminer une irritation qui, transportée au bulbe, y provoque l'entrée en activité des centres excitateurs de la fonction glycogénique du foie et produit ainsi un diabète par action réflexe ;

2° La lésion sur des nerfs vaso-constricteurs du foie ou des viscères abdominaux peut aussi provoquer un diabète dar dilatation passive ;

3° Quant aux expériences de Cl. Bernard, elles démontrent

irréfragablement qu'il existe un diabète actif, par dilatation active des vaisseaux.

En effet, si la piqûre du plancher du quatrième ventricule n'est plus suivie de glycosurie lorsqu'on a sectionné la moelle entre la septième vertèbre cervicale et la première vertèbre dorsale, c'est certainement qu'on a interrompu la voie de transmission de l'influx nerveux qui, parti du bulbe, va directement au foie faire dilater ses vaisseaux et produire le diabète.

On ne pourrait reprocher à Cl. Bernard que ce fait qu'il n'a pas suffisamment expliqué le rôle des pneumo-gastriques dans la production du diabète et qu'il ne s'est pas mis à l'abri du refroidissement de l'animal dans ses sections de la moelle cervico-dorsale et n'a pas tiré toutes les conclusions qui découlaient de ses expériences, si bien déterminées d'ailleurs.

Or, peut-on réellement adresser ce reproche à Cl. Bernard ?

Certainement non ! il n'eut pas le temps d'achever son œuvre à ce sujet, et il appartenait à ses élèves de la poursuivre.

DEUXIÈME PARTIE

1° Expériences personnelles.

1o Effet de l'arrachemfnt des premières paires dorsales sur la fonction glycogénique avant ou après la piqure.

Dans ces nouvelles expériences dont le déterminisme expérimental est parfaitement expliqué, M. Laffont démontre que l'effet de la piqûre du plancher du quatrième ventricule est arrêté par l'arrachement des premières paires dorsales ; il ne peut même pas se produire si on a pratiqué l'arrachement avant la lésion du bulbe.

Dans cette série d'expériences, M. Laffont s'est mis à l'abri du refroidissement de l'animal, dont on fait un reproche à Cl. Bernard ; de plus, la moelle a été laissée intacte, et il a pu ainsi vérifier expérimentalement l'hypothèse émise par le grand physiologiste sur le passage des nerfs vaso-dilatateurs

du foie par les premières paires norveuses de la région dorsale.

2° Effet des excitations des premières paires dorsales sur la circulation des organes splanchniques.

Ces recherches, qui constituent la partie la plus délicate du travail de M. Laffont, viennent encore confirmer les exériences précédentes.

M. Laffont a déjà exposé à la Société les résultats d'expériences qu'il avait entreprises avec M. Jolyet pour prouver que l'excitation d'un nerf dilatateur type produisait un abaissement primitif et d'emblée de la pression intra-artérielle ; il a donc naturellement pensé que l'excitation des nerfs dilatateurs du foie et des viscères abdominaux produisait un abaissement de la pression dans l'artère hépatique et mésentérique, et, par des expériences dont le procédé expérimental est clairement exposé, il démontre, avec tracés à l'appui, que l'excitation des bouts périphériques des racines de la première paire dorsale produit un abaissement de la pression artérielle des organes splanchniques et fournit, par conséquent, la preuve de l'existence des nerfs vaso-dilatateurs cheminant par ces racines.

3° Production du diabète par excitation de la moelle ou des nerfs périphériques.

Ici, M. Laffont établit que le diabète peut être occasionné par une excitation quelconque des nerfs périphériques et en général par tout phénomène de sensibilité exagérée.

Ces expériences nous expliquent le diabète, que l'on voit se produire à la suite d'émotions vives ou de troubles psychiques.

M. Laffont fait cependant cette réserve que, dans les expériences citées dans ce chapitre, les animaux sont souvent restés en apnée pendant l'excitation; on peut donc ici attribuer à l'asphyxie momentanée le diabète reconnu par l'analyse du sang et des urines.

Est-ce à dire que le diabète consécutif aux excitations des bouts céphaliques des pneumogastriques est un diabète as-

phyxique ? C'est là ce que M. Laffont va essayer de déterminer.

4o Phénomènes vasculaires déterminés par l'excitation des nfrfs pneumogastriques avant ou après l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale.

Depuis les expériences de Ludwig et Thiry, on sait que l'excitation des bouts céphaliques des nerfs vagues chez l'animal curarisé produit une suractivité circulatoire considérable des viscères abdominaux. On sait, d'autre part, par les expériences de Pavy, Cyon et Aladoff, F. Franck, etc., que la suractivité circulatoire des organes abdominaux amène la glycosurie. M. Laffont s'est demandé s'il ne s'agissait point ici d'un réflexe sur le centre dilatateur du foie placé dans le bulbe au point de la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

Dans ces conditions, l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale devrait empêcher l'abaissemsnt de la pression intra-artérielle, consécutive à l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues.

L'expérience a vérifié l'hypothèse émise par M. Laffont et nous met sous les yeux des tracés qui démontrent que l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale de chaque côté suffit pour empêcher la production des effets vasculaires qui suivent toujours l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues chez l'animal curarisé.

5o Nouvelle fonction des nerfs dépresseurs, effet de l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale sur cette fonction et sur l'action hemodyamique déja connue des mêmes nerfs dépresseurs.

Allant plus loin, l'auteur a voulu rechercher par quels filets du nerf, si bien nommé nerf vague, se produisait cette action réflexe sur les viscères abdominaux, il a naturellement songé aux filets dépresseurs de Cyon qui, chez le chien, sont intimement unis au vague proprement dit.

Il a pu constater :

1° Que l'excitation des nerfs dépresseurs provoquait la glycosurie chez le lapin ;

2° Que l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale supprimait ou empêchait cette glycosurie en même temps que l'abaissement de la pression consécutive à l'excitation des nerfs dépresseurs.

Ainsi doit-on s'expliquer désormais la glycosurie qui survient dans tous les troubles cardiaques et la plupart des pyrexies.

Le cœur surchargé de travail impressionne les terminaisons du nerf dépresseur qui va ouvrir au sang les écluses du déversoir naturel, le foie, d'où une glycosurie, que M. Laffont a pu déceler chez un grand nombre de malades.

6° De l'excitabilité des nerfs dépresseurs avant la piqure du plancher du quatrième ventricule et a divers moments après cette piqure.

Cette démonstration ne suffisait pas encore, et M. Laffont a voulu prouver que les nerfs dépressseurs agissaient réellement sur le centre dilatateur intrabulbaire.

Pour cela, il a fait la piqûre bien déterminée et unilatérale du plancher du quatrième ventricule qui revient à une destruction consécutive du centre lésé. Après disparition du diabète qui suit l'irritation primitive du centre, l'auteur a vu que la faradisation du nerf dépresseur correspondant ne produisait plus les effets ordinaires. Au lieu de l'abaissement ordinaire de la pression, les tracés nous montrent une élévation due au phenomène sensible.

Ces dernières recherches expliquent comment Cl. Bernard, après une piqûre de bulbe, tantôt ne pouvait plus par une nouvelle piqûre ramener le diabète qui réapparaissait de nouveau dans d'autres expérience analogues.

L'examen même des figures publiées par Cl. Bernard indique que dans le premier cas la seconde piqûre était faite du même côté que la première, dans le second, du côté opposé.

Effectivement, M. Laffont a vu qu'après piqûre unilatérale du bulbe, tandis que la faradisation du nerf dépresseur correspondant ne provoquait plus ni abaissement de la pression, ni glycosurie, la même excitation portée sur l'autre dépresseur provoquait les effets habituels : abaissement de la pression et glycosurie nouvelle.

Conclusion

Dans les conclusions très simples de son travail, M. Laffont résumant les travaux de ses devanciers aussi bien que ses propres recherches, établit qu'une théorie exclusive du diabète est insuffisante à expliquer les cas de glycosurie qui surviennent à la suite de causes aussi multipliées.

La glycosurie peut être la conséquence de deux procédés opposés en physiologie expérimentale, comme en pathologie.

1o Elle peut avoir pour cause une paralysie vaso-motrice par suite de section, d'altération des nerfs ou des ganglions sympathiques ; MM. Pavy, Cyon et Aladoff, Schiff, Eckhardt et surtout Fr. Franck l'ont suffisamment démontré ;

2o Plus souvent elle est due à des actions vaso-dilatatrices directes (ici se placent les travaux de Cl. Bernard) ou réflexes (Schiff, Laffont).

Quelle part revient à M. Laffont dans les progrès de la question ?

Il a vérifié expérimentalement la théorie que Cl. Bernard avait fondée sur des hypothèses, ou du moins il a considérablement amélioré les conditions expérimentales.

Il lui revient en propre d'avoir signalé l'influence des nerfs dépresseurs dans la production de la glycosurie et d'avoir ainsi donné l'explication du diabète qui suit l'excitation des bouts céphaliques des nerfs vagues.

Enfin il a démontré l'existence de deux centres symétriques intra-bulbaires qui président à la vaso-dilatation des viscères abdominaux.

Tel est, messieurs, le travail vraiment considérable de M. Laffont.

— L'ouvrage présenté par son concurrent, M. de Boyer, pour le concours du prix Godard est, comme le dit l'auteur :

« Une étude d'ensemble sur la question des localisations cérébrales. »

Ce travail s'appuie sur de nombreux documents personnels; on y trouve à chaque page des considérations cliniques d'un grand intérêt, et une large part y est faite à l'anatomie et à la physiologie pathologiques du cerveau.

Les faits nouveaux relatés dans cette étude viennent à l'appui de la tradition de l'école de la Salpêtrière; ils ont été recueillis à Bicêtre, dans le service du professeur Bouchard.

On retrouve également dans la thèse de M. de Boyer les documents français et étrangers publiés dans ces dernières années sur la question des localisations cérébrales.

Adoptant la méthode clinique, celle de M. Charcot, l'auteur cherche à démontrer l'existence d'un certain nombre de points de l'écorce cérébrale dont l'intégrité sera nécessaire pour l'accomplissement des fonctions motrices et dont la destruction, par des processus anatomiques, s'accompagnera de paralysie partielle au généralisée.

« 1o Nous pouvons ainsi démontrer, dit M. de Boyer, que certaines lésions ne s'accompagnent pas de troubles du mouvement et qu'elles siègent toujours alors en dehors des limites de la zone motrice, que nous arriverons ainsi à circonscrire *indirectement*.

« 2o Nous étudierons alors les faits qui se sont présentés avec le cortège ordinaire des lésions cérébrales avec des convulsions ou des paralysies ; nous noterons le siège des lésions dans ces cas, et nous arriverons ainsi à établir certains groupes de lésions correspondant à certains groupes de symptômes : la réunion des points lésés constituera le champ de la zone motrice, circonscrite ainsi *directement;* si la théorie est vraie, il faudra que le siège des lésions, dans ces cas, soit toujours au dehors de la zone circonscrite par le premier groupe de faits. »

C'est donc à une double démonstration portant sur ces deux groupes de faits que l'auteur a eu recours.

Plusieurs chapitres préliminaires indiquent les moyens à

employer pour l'étude des localisations cérébrales et rappellent les données acquises sur la topographie, la structure et la physiologie des circonvolutions cérébrales. On trouvera dans le premier de ces chapitres l'indication des procédés auxquels l'auteur avait recours pour dresser, dans des conditions absolument comparables, les planches schématiques qu'il donne à l'appui de chacune de ses descriptions.

Le second chapitre est consacré à une excellente description des circonvolutions et des scissures cérébrales : on y trouvera la synonymie de toutes les parties de l'écorce cérébrale, d'après les travaux français, anglais, allemands, italiens : le paragraphe suivant est un résumé impartial des opinions qui ont cours relativement à la physiologie des circonvolutions cérébrales.

Ces chapitres préliminaires, dont la rédaction indique un auteur érudit, servent d'introduction à la partie clinique du travail.

Dans le chapitre suivant, M. de Boyer établit, à l'aide de cinquante observations, que les points du cerveau dont la lésion ne s'accompagne pas de paralysie sont :

« Les points situés loin du sillon de Rolando ; plus ils en sont éloignés, moins il y a de symptômes moteurs, ce qui revient à dire que toute face inférieure du cerveau est dans cette zone, ainsi que les lobes frontaux et sphénoïdo-occipitaux. »

De nombreuses figures schématiques sont annexées à la suite des observations, et ce chapitre se termine par la comparaison de ces faits cliniques et des résultats expérimentaux que M. Ferrier avait bien voulu envoyer à l'auteur.

Le chapitre IV est consacré à l'aphasie ; c'est une des parties principales du travail que nous analysons.

M. de Boyer reconnaît trois sièges pour la lésion de l'aphasie :

« 1° Le centre de Broca ;

« 2° Le point de jonction de la troisième frontale et de l'insula ou la profondeur du faisceau pédiculo frontal ;

« 3° L'insula elle-même. »

Dans les chapitres suivants, il aborde l'étude de l'aire motrice, et la démonstration est conduite de façon à procéder du

simple au composé ; il étudiera l'épilepsie partielle, les monoplégies, les paralysies oculaires, la monoplégie associée, l'hémiplégie, l'hémiplégie avec paralysie faciale et aphasie ; il détermine ainsi « le *minimum* d'un centre par les cas de monoplégie « qui lui correspondent et son *extension* par ceux de monoplégies associées. »

L'auteur donne à ce propos (page 150, fig. 83) une schéma qui montre bien qu'il ne se fait pas des centres une idée absolument géométrique étroite, et que pour lui ces centres sont des points où une action spéciale sur certains groupes musculaires est à son maximum, sans que l'on puisse savoir si cette action spéciale est sous la dépendance des éléments cellulaires de l'écorce cérébrale ou des faisceaux blancs sous-jacents ou voisins.

Quelques pages sont ensuite consacrées à l'étude de l'hémiplégie totale et à la discussion des centres sensoriels et vasomoteurs de l'écorce cérébrale.

Les conclusions du travail de M. de Boyer sont étendues; la principale est que : « les centres s'échelonnent de bas en haut, depuis l'insula jusqu'au lobule paracentral, le long du sillon de Rolando, et correspondent à l'ordre descendant des masses musculaires qu'ils mettent en mouvement. »

Une planche indique du reste la position de ces centres d'après les documents cités au cours de la démonstration.

Un index bibliographique volumineux et de nombreuses figures viennent ajouter à l'intérêt de ce travail et font de l'étude de M. de Boyer un document d'une grande importance, ne comprenant pas moins de 360 cas de lésions corticales du cerveau.

L'auteur est du reste des plus compétents en pareille matière, comme l'indiquent ses autres publications et la part active qu'il prend au courant qui dirige aujourd'hui les esprits vers la pathologie nerveuse.

Vous le voyez, messieurs, votre Commission se trouvait en présence de deux mémoires de grande valeur, qu'elle aurait voulu récompenser également. L'idée de partager le prix Godard lui est venue ; elle a dû l'abandonner, ce partage ne semblant pas conforme aux traditions de la Société.

D'autre part, le travail de M. Laffont était plus personnel ; il est purement expérimental : en le récompensant, il nous a semblé que nous répondions mieux aux intentions du testateur et aux vœux plusieurs fois manifestés de la Société de Biologie.

Votre Commission vous propose donc de décerner à M. Laffont le *Prix Godard*.

Nous vous demandons, de plus, de vouloir bien accorder à M. de Boyer une *mention très honorable* et le titre de *lauréat de la Société de Biologie*.

C'est après un long débat que votre Commission est arrivée à cette décision ; en la ratifiant, la Société accomplira, croyons-nous, une œuvre de justice.

Vu et adopté par les membres présents de la Commission à la séance du 22 janvier 1881 :

C.-E. Brown-Séquard, *président*.

J. Luys. J. Laborde. L. Malassez.

P. Regnard, *rapporteur*.

COMPTES RENDUS

DES

SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1881

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1881

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 8 JANVIER 1881.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ACTION DU CHLOROFORME APPLIQUÉ SUR LA PEAU; note de M. BROWN-SÉQUARD.

L'auteur a refait les expériences mentionnées dans ses précédentes communications, en ayant soin de faire respirer à l'animal de l'air provenant d'une chambre à un autre étage du laboratoire que celui où l'expérimentation avait lieu. A l'aide d'un tube où plongeait la tête, l'animal respirait ainsi de l'air pur et sans trace possible dechloroforme. Les résultats obtenus ont été les mêmes que ceux qu'il a déjà rapportés, avec cette différence que la période d'excitation qui précède ordinairement la résolution lorsqu'on applique le chloroforme sur la peau, comme lorsqu'on le fait inhaler, a été un peu plus longue que dans les premières expériences dont les résultats ont été publiés. Dans cette période d'excitation, qui n'est pas constante, mais qui est extrêmement fréquente, la respiration et les mouvements du cœur sont plus rapides et plus énergiques; l'animal crie et s'agite; il semble être hyperesthésique et sa température rectale s'élève d'un cinquième ou d'un quart de degré.

RECHERCHES SUR LES EFFETS D'APPLICATION DE CHLOROFORMES SUR LES MUQUEUSES NASALE, BUCCALE, PHARYNGÉE ET LARYNGÉE; note de M. BROWN-SÉQUARD.

L'influence qu'exerce le chloroforme sur ces muqueuses est en général plus rapide et bien plus considérable que celle qu'il exerce

lorsqu'on l'applique sur la peau. Dans ces expériences, les animaux (chien, chat, lapin, cobaye) respiraient, par un tube fixé dans la trachée, de l'air qui arrivait avec force d'une pièce du laboratoire, très éloignée de celle où l'expérimentation avait lieu. Non seulement des inhibitions du cœur et de la respiration ont été presque toujours produites pour un temps variable mais assez court, mais la perte de sensibilité, celle de la faculté réflexe et une résolution générale avec arrêt des échanges entre les tissus et le sang ont été souvent observés presque immédiatement après l'application du chloroforme, quand elle a été faite sur les muqueuses nasale et laryngée. Ces mêmes phénomènes ont été observés aussi quand du chloroforme a été versé dans la bouche d'un cobaye ou d'un lapin. Au contraire, chez le chien l'application de chloroforme sur la partie postérieure de la muqueuse buccale et sur la muqueuse pharyngée a presque toujours produit l'inverse des effets inhibitoires constatés chez d'autres animaux. La respiration s'est activée considérablement, et dans un cas un chien a eu jusqu'à 160 respirations par minute. Il est extrêmement remarquable de voir l'application directe du chloroforme produire chez le chien des effets absolument différents suivant que l'application de cet irritant est faite sur la muqueuse laryngée ou sur les muqueuses avoisinantes (arrière-bouche, pharynx). Ce fait est surtout digne d'attention en raison de la présence de filets sensitifs, provenant surtout du même tronc nerveux, dans le larynx et les parties voisines.

Les influences exercées sur le diaphragme et les nerfs phréniques par le chloroforme versé dans une narine ont été très souvent tout à fait semblables à celles qu'exerce ce liquide appliqué sur la peau d'un côté du thorax et sur une épaule. Il y a rupture d'équilibre entre les deux moitiés de l'appareil respiratoire diaphragmatique : le nerf phrénique et la moitié du diaphragme du côté correspondant à celui de la partie irritée par le chloroforme gagnent en énergie et en durée d'action ou d'excitabilité, après l'ouverture du thorax, tandis que le nerf phrénique et la moitié du diaphragme du côté opposé à celui de l'irritation ont une diminution notable de force et de durée d'excitabilité. Il y a ainsi dynamogénie du côté irrité et inhibition du côté opposé.

Effets produits par le chloral liquide, pur (anhydre) appliqué sur la peau. Note de M. Brown-Séquard.

L'auteur s'est assuré qu'une solution très concentrée de chloral hydraté appliquée sur la peau ne produit aucun des effets anesthésiques et autres que l'on obtient lorsqu'on l'injecte sous la peau ou dans les veines. Il n'en est pas ainsi lorsqu'on irrite une portion assez considérable de peau à l'aide du chloral anhydre. Il se borne pour aujourd'hui à signaler l'analogie parfaite qui existe entre les principaux effets d'une application de chloral anhydre sur la

peau et ceux que produit le chloroforme. Les seules différences entre l'action de ce dernier liquide et celle du premier sont : 1o que e chloral agit plus lentement, mais qu'il cause la mort bien plus acilement ; 2o que le chloral produit plus souvent que le chloroorme des hémorrhagies pulmonaires, rénales et intestinales ; 3o que le chloral donne lieu à des sécrétions abondantes des diverses glandes abdominales et cause de la diarrhée, tandis que ces effets manquent plus ou moins complètement lorsque l'on applique du chloroforme sur la peau, même en quantité suffisante pour tuer l'animal ; 4o que le chloral semble produire du diabète, tandis que le chloroforme ne le fait pas ; 5o que le chloral semble être absorbé par les vaisseaux de la peau en plus grande quantité que le chloroforme.

L'auteur a constaté que les inhalations de chloral anhydre ou les applications de ce liquide sur la peau ne produisent pas l'anesthésie, excepté au moment où l'animal soumis à ces inhalations ou à ces applications est sur le point d'en mourir. Chez le cobaye, particulièrement, qui est anesthésié si aisément par l'inhalation d'une très faible quantité de vapeurs de chloroforme, l'action de vapeurs de chloral est très lente à produire un effet marqué quelconque.

— M. Picard, à l'occasion du procès-verbal, a demandé la permission de rappeler les points essentiels d'une note qu'il avait envoyée à la Société au mois d'avril de l'année dernière, note qui visait la composition albuminoïde des muscles du chien, et dont il adresse l'extrait suivant :

« Je prends les muscles de la partie moyenne de la cuisse du chien, je les isole aussi bien que possible, les fais hacher finement et les lave avec une grande quantité de solution de chlorure de sodium au dix millième, jusqu'à ce que le liquide ne contienne à peu près plus de globules rouges en suspension. Je passe alors à travers un linge et mets macérer le résidu avec la même solution de sel marin, je filtre et obtiens ainsi un liquide incolore, légèrement opalescent.

Ce liquide contient des albuminoïdes en forte proportion, que l'on manifeste par les réactions suivantes :

La chaleur y détermine un précipité floconneux abondant ;

L'acide nitrique y détermine également un précipité qui jaunit à chaud, et devient orange par l'addition d'ammoniaque ;

Le même liquide précipite par les acides minéraux, par les solutions des sels alcalins et l'acide acétique (à chaud) ; par les réactifs de Brücke à froid, etc. Pour abréger, il montre toutes les réactions des matières albuminoïdes.

Voyons maintenant si ces substances sont ou non identiques aux albuminoïdes du sang par exemple.

Or, dans le liquide qui a été saturé d'acide carbonique, il reste une forte proportion de matière albuminoïde, et ce liquide se

coagule alors abondamment au-dessous de + 60° centigrades et au voisinage de cette température. Ce fait que la substance n'avait pas été précipitée par Co^2, rapproché de sa coagulation à + 60° suffit pour affirmer qu'il y a dans le liquide obtenu par le procédé ci-dessus une matière albuminoïde distincte des globulines du sang et de la sérine.

Ce qui conduit à cette conclusion :

Les muscles du chien contiennent une albuminoïde spéciale.

J'ajoute qu'il est certain également qu'ils contiennent de l'hémoglobine identique à celle du sang.

— M. Picard dépose une note imprimée relatant quelques-unes des expériences qu'il a faites en vue d'éclairer la physiologie des nerfs laryngés supérieurs.

De cette note et des développements donnés de vive voix résultent les conclusions suivantes :

1° Les nerfs laryngés supérieurs apparaissent comme des nerfs sensitifs commandant les sécrétions salivaires.

2° Il découle encore des expériences relatées la conclusion suivante :

Les nerfs laryngés sont des nerfs qui réagissent sur le cœur lorsqu'on excite leur bout central chez le chien. Il se produit par cette intervention notamment une diminution du nombre des systoles cardiaques.

Ce ralentissement se produit encore, du reste, même lorsqu'on a sectionné le pneumogastrique du côté où l'on pratique l'excitation.

Sur l'appareil de la sécrétion pigmentaire chez la seiche et sur le pigment, par MM. Desfosses et Variot.

L'appareil destiné à sécréter et à contenir le noir chez la seiche est constitué par trois organes : une glande, une poche destinée à recueillir le produit de sécrétion et enfin un canal excréteur.

La disposition générale de ces organes est connue depuis longtemps; aussi nos observations portent surtout sur leur structure intime et sur le produit sécrété.

Pour avoir une vue d'ensemble de l'appareil, nous avons jugé plus facile d'examiner de jeunes seiches nouvellement écloses, ayant une longueur de $0,^{mm}15^{mm}$ à $0,^{mm}18^{mm}$.

Dans ce but, nous avons pratiqué des coupes de tout l'animal dans le sens longitudinal et transversal. Pour ce qui concerne la structure intime de la glande elle-même, nous avons étudié de préférence l'organe complètement développé chez la seiche adulte.

L'ensemble de la poche et de la glande a un aspect piriforme,

allongé dans le sens du grand axe de l'animal. La portion effilée est antérieure et correspond au conduit excréteur; au fond du renflement constituant le réservoir, se trouve la glande.

Envisagée séparément (à un faible grossissement et sur un coupe longitudinale), la glande se présente sous une forme triangulaire. L'un des angles est dirigé en arrière et la base qui lui correspond est tournée du côté de la cavité de la poche, dont elle forme la paroi postérieure.

Le parenchyme même de la glande apparaît comme un corps aréolaire formé de travées épaisses qui limitent des vacuoles déjà remplies d'une substance noire. Ces vacuoles, communiquant entre elles, s'ouvrent irrégulièrement, et suivant des directions plus ou moins obliques dans la poche. Cette glande n'a donc pas à proprement parler de conduits excréteurs; les orifices des lacunes lui en tiennent lieu. Coupée transversalement, la glande offre encore un aspect triangulaire, ce qui permet de la comparer assez exactement à une pyramide à trois pans, sur la base de laquelle viendraient s'ouvrir les vacuoles.

Examinée chez des seiches adultes, la glande, sur une coupe mince, offre une configuration lamelleuse ramifiée, qui se rapproche de la disposition signalée dans les plissements multipliés de la muqueuse des vésicules séminales ou du renflement du canal déférent, chez l'homme.

Dans certains points, à un faible grossissement, on voit se détacher de l'enveloppe générale d'épaisses travées. Ces travées se ramifient en lames plus minces qui (sur la coupe) apparaissent comme des branches se détachant d'un tronc plus volumineux. Ces plis s'anastomosent en tous sens les uns avec les autres et limitent des alvéoles de forme et de dimension variables où s'accumule le pigment. Ces plis sont constitués par une charpente de tissu cellulaire, tapissée sur ses deux faces par une rangée unique de cellules épithéliales. La lame interposée aux rangées épithéliales, outre des éléments du tissu cellulaire à divers degrés de développement, contient de nombreux vaisseaux. Dans ces travées primitives on distingue, en plus, un certain nombre de fibres musculaires lisses.

Les cellules épithéliales sont cubiques et rangées en séries régulières sur toute la surface des lames cellulaires.

Sur la face libre des rangées épithéliales, on observe une couche foncée de granulations pigmentaires. Les noyaux sont sphériques et plus rapprochés de la face adhérente des cellules.

Les corps cellulaires des éléments en place sont peu distincts; les noyaux, au contraire, se détachent très nettement. Dans quelques cellules, cependant, ils sont en partie masqués par le pigment infiltrant le corps cellulaire.

Par places, sous l'épithélium, se trouvent des noyaux libres, des-

tinés vraisemblablement à servir de centre de régénération aux cellules épithéliales.

On constate dans les lacunes la présence de masses de pigment et de cellules épithéliales complètement détachées, les unes en voie de désagrégation, les autres assez bien conservées. Sur les éléments en voie de désagrégation les noyaux persistent, alors que le corps cellulaire est à peu près complètement détruit.

Examinée isolément une cellule épithéliale détachée et libre dans la lacune n'offre plus la forme cubique qu'elle avait en place sur la travée. Le corps cellulaire n'a pas de contour bien distinct. Cependant on trouve généralement un côté du corps, présentant un dépôt de pigment plus abondant que les autres. C'est ce côté qui correspond, ainsi que nous l'avons signalé, à la face de l'épithélium regardant la lacune.

Les granules pigmentaires, d'un noir très foncé, n'infiltrent donc pas régulièrement le corps de la cellule. Ils s'accumulent en quantité considérable sur une des faces, et ils sont plus rares dans le reste du corps cellulaire. Le noyau de ces éléments, pourvu de un ou plusieurs nucléoles, ne contient que quelques granules disséminées, ainsi qu'on peut s'en assurer sur les noyaux devenus libres et dégagés du corps cellulaire qui les enveloppait. On observe de nombreuses variétés dans la quantité et la distribution du pigment qui infiltre les éléments épithéliaux. Certaines rangées épithéliales sont remplies de noir au point de devenir tout à fait opaques; autre part, au contraire, à côté d'éléments complètement chargés de pigment, on en trouve d'autres dont le corps cellulaire ne renferme que quelques granulations; alors tous les détails de structure sont apparents. Entre ces deux apparences, on constate tous les intermédiaires. Le pigment est analogue à celui qu'on trouve en quantité notable dans les cellules du corps muqueux surtout chez le nègre, dans les cellules de la choroïde, et dans les éléments d'un grand nombre de tumeurs mélaniques.

En terminant la description de cette glande, nous devons faire remarquer que son type morphologique est assez exceptionnel; ce n'est, en effet, ni une glande en tube ni une glande en grappe; c'est une surface lamelleuse ramifiée, analogue comme disposition aux plissements de l'estomac des ruminants ou mieux encore à ceux des vésicules séminales. En somme, c'est plutôt une vaste surface sécrétante qu'une glande proprement dite.

Réservoir, ou poche au noir. — Nous avons indiqué la configuration générale de la poche, sa direction et ses rapports avec la glande. Examinée d'abord sur la jeune seiche (et à un faible grossissement) elle apparaît remplie de noir. Sa paroi est formée par plusieurs tuniques tout à fait distinctes : l'une extérieure, colorée en rouge par le carmin, l'autre intérieure, d'une couleur jaune clair. L'épaisseur de ces couches varie ; plus mince du côté de la face dorsale où elle répond aux organes voisins, la poche est plus

épaisse dans toute l'étendue qui correspond à la cavité du manteau. Sur cette face, l'épaississement est plus accentué dans la portion de ces tuniques qui recouvre la glande

Dans la partie rétrécie de la poche, les deux tuniques augmentent graduellement d'épaisseur.

Si l'on recherche à un fort grossissement les éléments entrants dans la composition des tuniques, on remarque d'abord à la surface de la poche sur toute sa face libre une rangée de cellules épithéliales applaties, se continuant avec un épithélium semblable revêtant toute la cavité du manteau. Cet épithélium, pour le dire en passant, nous a paru très analogue à l'épithélium plat des séreuses.

La couche située immédiatement au-dessous de celle-ci, fortement colorée par le carmin, est formée de fibres musculaires lisses. La tunique sous-jacente, assez nettement délimitée de la précédente, d'une nuance jaune clair, après l'action du picro-carmin, est de nature élastique.

L'aspect fibrillaire cependant n'est observable que dans sa portion épaissie qui répond au col de la poche.

Enfin intérieurement, et directement en contact avec le noir qui remplit la cavité de la poche, on aperçoit une rangée de noyaux allongés. Ces noyaux appartiennent à des cellules épithéliales qui tapissent tout le réservoir et qu'on retrouve légèrement modifiées chez la seiche adulte.

Sur les seiches adultes, la paroi de la poche se présente sous l'aspect d'une membrane épaisse avec des villosités et des dépressions anfractueuses sur sa face interne. Elle est constituée par plusieurs couches, dont l'ordre de superposition est le même que chez la jeune seiche, mais qui se différencient un peu moins nettement.

Nous retrouvons, de dedans en dehors, une couche épithéliale formée d'un seul rang de cellules tapissant toutes les dépressions de la muqueuse. Ces éléments sont cubiques, ont un noyau sphérique ou légèrement ovoïde avec un ou plusieurs nucléoles.

Dans la profondeur des replis de la muqueuse, la couche épithéliale est masquée par une accumulation de pigment. On peut observer même des granulations pigmentaires incluses dans les cellules. Ces granulations préexistent-elles dans les éléments ou bien sont-elles le fait d'une imprégnation secondaire? Nous ne saurions trancher la question.

La seconde couche est une sorte de chorion que l'on n'aperçoit pas encore chez la jeune. Elle est formée par une trame conjonctive pénétrant dans les replis. On y rencontre tous les éléments du tissu cellulaire, et surtout une agglomération de noyaux au voisinage de la couche épithéliale. Elle contient encore des vaisseaux et quelques fibres musculaires lisses ne formant pas une couche continue.

Au-dessous, on distingue une couche de substance élastique

continue et d'une épaisseur variable ; elle est sinueuse, et ses sinuosités suivent à peu près les replis de la muqueuse. Cette disposition peut donc le faire comparer assez exactement à la tunique élastique des artères chez l'homme. Cette substance est formée par la juxtaposition de fibrilles élastiques très fines.

La couche musculaire est épaisse, les fibres lisses qui les composent sont groupés en faisceaux intriqués en tous sens. Entre les faisceaux on retrouve quelques masses de substance élastique analogue à celle de la couche précédente.

Conduit de la poche au noir. — C'est égalemement sur la jeune seiche que nous avons jugé convenable d'étudier ce canal, afin d'avoir une idée exacte de ses rapports avec les organes voisins, de ses connexions avec la poche, de sa direction et de son calibre.

(A un faible grossissement) on remarque que la poche se rétrécit brusquement; en ce point ses tuniques élastique et musculaire s'épaississent et prennent une épaisseur double ou triple. Bientôt la couche élastique cesse, la couche musculaire, au contraire, prend un grand développement: la portion rétrécie de la poche se resserre et semble se fermer au niveau de cet épaississement de la tunique musculaire. A ce resserrement succède une dilatation pleine de noir, puis le conduit se resserre de nouveau et se coude à angle obtus en avant, pour s'aboucher dans le rectum. Le calibre de la dernière branche du coude est très étroit et la couche musculaire s'épaissit à ce niveau pour former une sorte de sphincter. La direction générale de ce conduit est parallèle au rectum auquel il est superposé; dans sa partie terminale, il se coude pour s'aboucher avec lui à une petite distance de son orifice dans la cavité du manteau.

Le conduit excréteur, à proprement parler, ne commence qu'à l'endroit où cesse la couche élastique, la portion rétrécie enveloppée par les couches musculaire et élastique doit être regardée comme le col de la vésicule; au reste, la structure de ces deux portions est différente. (A un fort grossissement) on voit la couche élastique de la poche s'épaissir graduellement en approchant du col et y prendre les dimensions que nous avons indiquées ; la direction générale des faisceaux de fibres élastiques semble parallèle à l'axe du canal. L'épithélium aplati observé sur la face interne de la poche n'est pas visible à cause du noir accumulé dans cette partie.

La couche de fibres musculaires lisses superposée à la couche élastique s'épaissit dans les mêmes proportions; les fibres sur une coupe longitudinale sont coupées perpendiculairement; elles sont donc disposées en couches circulaires.

Immédiatement après le rétrécissement correspondant au point où cesse la couche élastique, apparaît sur la face interne du canal une rangée unique de cellules épithéliales de forme cubique, pourvues d'un noyau arrondi. Ce revêtement épithélial se continue dans

le coude terminal du conduit jusqu'à l'abouchement dans le rectum.

Une couche continue de fibres lisses disposées parallèlement à l'axe du canal, double cet épithélium, ces fibres longitudinales sont beaucoup plus abondantes au niveau de l'orifice d'abouchement.

A ces fibres musculaires longitudinales se trouve superposée une tunique de fibres lisses circulaires et présentant deux épaississements considérables, ainsi que nous l'avons déjà dit : le premier, placé au point où cesse la couche élastique de la poche, le second tout à fait à l'orifice terminal du conduit. Nous avons déjà noté à cet endroit l'augmentation des fibres longitudinales.

Il est très vraisemblable qu'au point de vue physiologique ces épaississements musculaires jouent le rôle de sphincters. L'arrangement réciproque de ces couches longitudinales et circulaires ne permet guère de doute à cet égard, non plus que sur l'action de la tunique musculaire extérieure de la poche lors de l'expulsion du noir.

Analyse du pigment de la seiche. — La seiche, étant pourvue d'un organe spécial destiné à la fabrication du pigment, nous fournit ce dernier en masse plus considérable qu'aucun vertébré. De plus, dans ce cas particulier, le pigment, produit de la sécrétion, se trouve isolé naturellement et présente toutes les conditions de pureté et d'homogénéité indispensables à une bonne analyse chimique. Nous croyons, par les lavages successifs, nous être débarrassé des quelques détritus épithéliaux qui pourraient être mêlés dans la sécrétion.

On a recueilli le contenu des poches au noir de 5 ou 6 grosses seiches, et on a exprimé légèrement la portion glanduleuse de l'appareil dans l'eau. Le liquide ainsi obtenu est épais, d'un noir extrêmement foncé; quelques gouttes dans un verre d'eau suffisent à le noircir.

Examiné au microscope, on voit que ce liquide tient en suspension des granules noirs extrêmement ténus, animés d'un mouvement brownien très vif.

Cette ténuité des granules pigmentaires leur permet de traverser les filtres.

Pour les retenir, il faut prendre la précaution de soumettre le liquide chargé de noir à l'ébullition, en présence de quelques gouttes de lessive de potasse. Après l'ébullition le pigment ne reste plus en suspension dans l'eau, et par le refroidissement se dépose sur les parois du vase. On peut alors filtrer la liqueur et le pigment congloméré en petits grumeaux reste sur le filtre.

Pendant quatre jours, le pigment resté sur le filtre a été lavé à l'eau distillée, additionnée d'un peu de lessive de potasse, puis, pendant quatre jours, avec de l'eau acidullée par l'acide chlorhydrique, enfin pendant quatre autres jours à l'eau distillée pure.

Les lavages à l'eau distillée ont entraîné une très petite partie de la matière à travers le filtre.

Le pigment nous a semblé ainsi suffisamment purifié et homogène pour être soumis à l'analyse. Le filtre a été mis à l'étuve à 120° pendant 24 heures, et la matière recueillie avec précaution a été broyée au mortier, en poudre impalpable. Sa teinte est toujours d'un noir intense (comme le prouve l'échantillon).

Avant de soumettre cette substance à l'analyse, nous avons constaté qu'elle présentait les réactions suivantes :

L'acide sulfurique bouillant n'altère pas sa couleur.

L'eau chlorée à chaud la décolore très vite, ce qui permet de présumer la présence de l'hydrogène. Nous nous sommes assuré depuis que l'eau chlorée exerçait son action décolorante sur le pigment des cellules du corps muqueux et des tumeurs mélaniques.

Chauffée avec la potasse fondue, elle laisse dégager de l'ammoniaque, l'azote se trouve ainsi décelé. Nous n'avons pas essayé l'eau oxygénée.

L'analyse élémentaire faite au laboratoire de chimie biologique de la Faculté de médecine avec l'aide obligeante de M. le docteur Magnier de la Source, a donné les chiffres ci-dessous :

Pour 100 parties :	Carbone.....	54,4
	Hydrogène..	3,05
	Azote.....	8,1
	Oxygène.....	34,45

Dans les cendres on a constaté la présence du fer en quantité notable, des phosphates, de la chaux, traces.

Je rapproche de cette analyse les suivantes :

Mélanine pigment de la choroïde.

		Scherer	Dressler
Pour 100 parties :	Carbone	57	46
	Hydrogène..	5,9	4
	Azote.....	13,7	7,66
	Oxygène....	22,7	38,71

Cendres 1,47. Soufre, oxyde de fer, phosphate, analyse de Heintz. Pigment provenant d'une tumeur mélanique.

Pour 100 parties :	Carbone.....	53
	Hydrogène....	4,02
	Azote.....	7,10
	Oxygène.....	35,44

Les chiffres de l'analyse de Heintz ne diffèrent que très peu de ceux de notre analyse.

Le chiffre 13,7 d'azote, que nous trouvons dans l'analyse de

Scherer, doit être expliqué par la difficulté qu'il y a à isoler le pigment choroïdien du reste des tissus ambiants. Au contraire, notre matière était parfaitement homogène et purifiée, et l'analyse en a été contrôlée par M. le professeur Gautier.

Elle a été conduite dans d'excellentes conditions.

Il paraît résulter de la comparaison des analyses que, comme l'avance déjà Schlossberger, le pigment de la seiche est identique au pigment choroïdien.

Ces recherches doivent être complétées par l'étude comparative de l'appareil sécréteur du noir chez les autres céphalopodes qui en sont pourvus.

DE L'ACTION DE L'EAU DE MER SUR DIVERS MÉTAUX COMME AGENT DE PRODUCTION D'ÉLECTRICITÉ, par M. RABUTEAU.

J'ai commencé sur les bords de la mer, au Pouliguen (Loire-Inférieure), des expériences telles que les suivantes :

Une lame de divers métaux (zinc, fer, étain, cuivre, plomb, aluminium) était plongée dans l'eau et mise en communication par un fil de cuivre avec un pôle d'un galvanomètre, l'autre pôle étant mis en communication avec un charbon plongé également dans l'eau de mer.

Dans tous ces cas, l'aiguille du galvanomètre était rapidement déviée aussitôt que les contacts étaient établis. Il suffisait qu'une lame de zinc fût plongée seulement de quelques millimètres en surface, pour que l'aiguille d'un galvanomètre peu sensible fût déviée avec une rapidité extrême.

Le zinc est parmi les métaux précités celui qui produit le plus d'électricité.

Je me propose de continuer ces recherches qui me paraissent présenter de l'intérêt en ce que dans les laboratoires maritimes on pourrait, à peu de frais, obtenir une source d'électricité pour les expériences physiologiques.

DÉCOMPOSITION DU SALICYLATE DE SOUDE DANS L'ÉCONOMIE, par M. YVON.

Dans la séance du 23 octobre, M. le docteur Hallopeau a présenté à la Société de Biologie une série d'expériences qui prouvent la décomposition du salicylate de soude par le suc gastrique. Je suis heureux que ces expériences viennent confirmer ce que j'ai écrit dans mon Traité de l'art de formuler :

Au sujet des changements que les médicaments peuvent éprouver dans l'estomac, j'ai écrit, page 542 : « Le suc gastrique est « fortement acide, il ne peut donc exercer d'action sur les acides « libres; mais seulement sur les sels solubles dont il précipitera « l'acide, si toutefois cet acide est insoluble, tel serait le cas du *sali-* « *cylate de soude.* »

Et plus loin, page 543 :

« Les transformations successives qui peuvent s'effectuer sont très curieuses. Prenons pour exemple le *salicylate de soude*. Ce sel arrivé dans l'estomac est décomposé, et l'acide salicylique est mis en liberté : comme il est peu soluble il est très peu absorbé et peut arriver dans l'intestin. Rencontrant là un milieu alcalin, il se salifie de nouveau, devient soluble et est très facilement absorbé. »

Citons encore, page 548 : Elimination des médicaments.

« Certaines substances peuvent être éliminées telles qu'elles ont été ingérées et avoir cependant subi dans l'économie de nombreuses transformations. Prenons pour exemple le salicylate de soude. Ce sel, arrivé dans l'estomac, sera décomposé, et l'acide salicylique mis en liberté. Une partie de cet acide sera absorbée sur place et l'autre passera dans l'intestin, où elle redeviendra salicylate alcalin. L'acide salicylique absorbé arrivera dans le sang, où il passera également à l'état de salicylate alcalin, et c'est sous cet état que la partie non détruite sera éliminée par l'urine.

De prime abord on pourrait croire que le salicylate de soude n'est pas décomposé dans l'économie puisqu'il s'élimine tel quel par l'urine.

NOTE SUR LES PROPRIÉTÉS NON INFECTANTES DU TUBERCULE CONSÉCUTIF A L'INOCULATION DE CORPS IRRITANTS AUTRES QUE LE VRAI TUBERCULE, par HIPPOLYTE MARTIN, chef du laboratoire de la clinique des maladies des enfants.

Dans une première note présentée à la Société de Biologie (1), nous avons rapporté des expériences à la suite desquelles nous avons cru pouvoir conclure que la structure histologique de la granulation tuberculeuse n'est nullement spécifique, puisqu'on obtient, par l'inoculation de corps étrangers quelconques, des lésions qui, anatomiquement, ressemblent à celles qui caractérisent le tubercule né du tubercule.

Nos expériences personnelles étaient même, à ce point de vue, plus concluantes que celles qui avaient été publiées jusquà ce jour. Les lésions *pseudo*-tuberculeuses que nous avions obtenues reproduisent, en effet, très exactement le groupement anatomique considéré dans ces derniers temps comme caractéristique du tubercule, c'est-à-dire le follicule tuberculeux soit isolé, soit uni à des follicules semblables et à des éléments spéciaux, comme la cellule épithéloïde, la cellule géante, etc. — Comment distinguer, dès lors, les lésions tuberculeuses proprement dites, nées du tubercule, de celles qui reconnaissent, quoique anatomiquement identiques, une origine toute différente ? — Nos lésions expérimentales, disions-

(1) Société de Biologie, séance du 20 novembre 1880.

nous dans notre première note, possèdent toutes les propriétés du tubercule, à l'exception d'une seule qui est fondamentale dans l'espèce, c'est la propriété d'*infection*. C'était dire, en d'autres termes, que le vrai tubercule est infectieux, tandis que le tubercule de cause banale est dépourvu de cette propriété. Les expériences que nous allons rapporter en quelques mots démontrent l'exactitude de cette assertion.

1° Tout d'abord le vrai tubercule est infectieux. Ce fait annoncé d'abord par Villemin a été, on le sait, le point de départ de recherches très nombreuses dont quelques-unes parurent tout d'abord de nature à l'infirmer. Mais les auteurs sont à peu près unanimes aujourd'hui ; et les propriétés infectieuses du tubercule vrai sont partout admises actuellement, à de rares exceptions près. Nos expériences personnelles nous ont pleinement convaincu de cette verité ; elles tendent même à nous faire admettre, quoique le fait ne puisse encore être définitivement accepté, que lorsqu'on pratique des inoculations en séries, le tubercule acquiert des propriétés infectieuses de plus en plus actives : il se comporterait donc, si l'avenir confirme cette opinion, comme les affections septicémiques dont l'activité croissante de la virulence, par des séries d'inoculations, a été si bien constatée par Davaine et beaucoup d'observateurs après lui.

2° Considérons, au contraire, ce qui a lieu lorsqu'on inocule, de la même façon, le tubercule de cause banale.

C'est en inoculant, ainsi que nous le disions dans notre précédente communication, un certain nombre de corps étrangers irritants, comme les poudres de lycopodes, de poivre et de cantharides, que nous avons obtenu les lésions pseudo-tuberculeuses les plus caractéristiques ; c'est également avec les produits pathologiques obtenus par ce moyen que nous avons pratiqué des inoculations en séries, soit par la méthode sous-cutanée, soit par les injections intra-péritonéales, sur des cobayes et les lapins.

Or quelle que soit la quantité du corps étranger irritant inoculé, nous n'avons *toujours* obtenu que des lésions locales. Il n'y a jamais eu la moindre tendance à la généralisation, et les vaisseaux ou ganglions lymphatiques qui sont le véhicule habituel des produits infectieux ne se sont jamais enflammés, et encore moins tuberculisés après nos inoculations.

Cette absence de propriétés infectieuses du pseudo-tubercule est même susceptible d'une démonstration plus rigoureuse encore. Du tubercule pris sur un animal infecté de tubercule légitime et inoculé à un second animal donne, chez ce second terme de la série, une tuberculose généralisée ; il en est de même chez un troisième terme, et ainsi de suite.

Ce fait étant admis, pratiquons des inoculations semblables en séries avec le pseudo-tubercule. Prenons, par exemple, sur un cobaye, la matière d'apparence tuberculeuse formée consécutive-

ment à l'inoculation des poudres irritantes déja mentionnées, et inoculons-là à un deuxième cobaye : neuf fois sur dix il n'y a pas même une réaction inflammatoire quelconque au point inoculé. Dans tous les cas, si nous avons rarement observé une inflammation purement locale chez le deuxième animal de la série, nous n'avons jamais rien obtenu sur le troisième, à la condition bien entendu que les inoculations soient pratiquées avec toutes les précautions suffisantes pour éviter soit la septicémie, soit l'introduction involontaire du vrai matériel tuberculeux. Ainsi, 1° le pseudo-tubercule ne donne jamais une affection généralisée ; 2° l'inoculation en séries de ce même tubercule nous montre qu'il a perdu toute propriété phlogogène dès le deuxième terme de la série, ou, au plus tard, chez le troisième. En d'autres termes, il n'est pas infectieux.

Il y a donc, à côté du tubercule vrai ou infectant, un tubercule anatomiquement semblable, mais absolument dépourvu de propriétés spécifiques. C'est là un fait de pathologie générale dont l'importance est considérable et que nous ne voulons que signaler aujourd'hui, nous réservant d'en déduire ailleurs les conséquences naturelles.

De l'excitabilité électrique des centres moteurs corticaux pendant l'anesthésie de l'écorce cérébrale, par le docteur A. Marcacci (de Sienne).

M. Marcacci a pratiqué l'anesthésie locale des centres corticaux et cherché si cette pratique modifiait leur manière d'être en présence de l'excitation électrique. Pour supprimer l'activité physiologique de ces centres, l'auteur applique sur le cerveau dénudé le mélange réfrigérant, glace et sel, la pulvérisation d'éther, la pulvérisation de chlorure de méthyle.

Avant l'emploi de ces moyens, on détermine le courant minimum capable de produire la réaction habituelle, par exemple le mouvement de la patte antérieure. Après avoir anéanti par l'action de la pulvérisation ou par le froid du mélange réfrigérant l'activité de ce même centre cortical des mouvements de la patte antérieure, on recommence l'épreuve. L'expérience montre que les phénomènes ne sont nullement entravés par la pratique de l'anesthésie locale : le mouvement se produit encore pour une excitation électrique de même intensité que précédemment.

1° Le même excitant électrique produit le même mouvement après l'anesthésie locale comme auparavant.

2° Dans le cas où l'on a employé le mélange réfrigérant de glace et de sel marin, la prétendue excitabilité électrique de l'écorce serait augmentée.

Les expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Dastre, suppléant de M. Bert, à la Sorbonne. Elles ont été répétées sur

cinq chiens et un chat. Les animaux étaient endormis pour la première partie de l'expérience, — dénudation de l'écorce cérébrale — par injection intra-veineuse de chloral, par inhalation de chloroforme ou, dans le cas du chat, par application de chloroforme sur la peau, d'après la méthode de Brown Sequard. L'application de la glace ou la pulvérisation étaient continués pendant assez longtemps pour abolir l'activité vitale de l'écorce cérébrale — ordinairement pendant cinq minutes. Dans quelques cas, il s'est produit une véritable congélation du tissu.

Il résulterait de ces essais que les phénomènes de mouvement doivent être attribués, comme on l'a déjà dit, non à l'excitabilité directe de la couche corticale, mais à la diffusion de l'électricité au delà de cette couche. On ne saurait, en effet, supposer que cette écorce refroidie pendant plusieurs minutes à 5° au-dessous de zéro ait pu conserver les propriétés physiologiques qu'on lui prête. L'augmentation des effets observés lorsqu'on emploie le mélange de glace et de sel s'expliquerait précisément parce que le chlorure de sodium augmenterait la conductibilité électrique des tissus.

Le détail des expériences peut être résumé ainsi :

1° Jeune chien de deux semaines. — Ouverture du crâne. Pulvérisation d'éther. Le même courant minimum agit avant et après, produisant des mouvements d'amplitude sensiblement égale. On constate seulement un léger retard.

2° Chat endormi par la méthode de Brown-Sequard — Ouverture du crâne. Projection d'éther sur l'écorce cérébrale. L'épreuve est faite successivement des deux côtés. L'excitabilité reste la même avant et après.

3° Chien. — L'animal est chloroformé préalablement. Application du mélange glace et sel pendant cinq minutes.

Ecart des bobines avant.....	5 cent.
Ecart des bobines après.....	9 cent.
Contractures pendant l'anesthésie.	

4° Chien. — Insensibilisation par injection intra-veineuse de chloral. Application du mélange réfrigérant glace et sel pendant cinq minutes. Excitabilité appréciée par la distance maxima des bobines.

Avant.....	11 cent.
Après.....	12 cent.

5° Chien. — Injection intra-veineuse de chloral.

1er essai. — Application du mélange réfrigérant. On trouve pour mesure de l'excitabilité ; à droite :

Avant.....	7 cent.
Après.....	8 cent.

Pour l'autre côté :

Avant..... 10 cent.
Après..... 11 cent 1/2.

2e essai. — Pulvérisation de chlorure de méthyle, le cerveau est blanc, dur, réduit à l'état de glaçon ; mesure de l'excitabilité :

A droite..... 7 cent.
A gauche.... 9,5.

Contracture des membres pendant l'anesthésie.

6° Chien endormi avec le chloroforme. Cerveau droit à découvert.

Excitabilité avant..... 10 c.
Après 5 minutes d'application du mélange..... 11,5.
Nouvelle application pendant 10 minutes..... 14.

SÉANCE DU 15 JANVIER 1881.

FAITS MONTRANT QUE CERTAINES PARTIES DU SYSTÈME NERVEUX PEUVENT AGIR DE FAÇON A AUGMENTER PLUS OU MOINS SOUDAINEMENT LES PROPRIÉTÉS D'AUTRES PARTIES DE CE SYSTÈME. Note de M. BROWN-SÉQUARD.

Dans un travail que l'auteur a lu à l'Académie des sciences le 24 novembre 1879 (COMPTES-RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES), vol. LXXXIX, p. 889), il a rapporté des faits nouveaux montrant que nombre de parties du système nerveux peuvent, sous l'influence de certaines irritations, déterminer, soudainement ou à peu près, une augmentation notable des propriétés motrice ou sensitive d'autres parties de ce système. Dans ce travail, l'auteur a aussi montré que ce n'est pas à une augmentation de circulation et de nutrition qu'est dû l'accroissement de puissance que l'on constate. Les circonstances des expériences de l'auteur font clairement voir que l'influence exercée par une partie du système nerveux sur une autre plus ou moins distante sont purement dynamiques. Il appelle, conséquemment, *propriété dynamogénique* la faculté spéciale du système nerveux en vertu de laquelle cette influence se produit La puissance *inhibitoire*, qui existe dans nombre de parties des centres nerveux et dans beaucoup de nerfs est, d'après lui, une propriété analogue à celle des parties douées de puissance dynamogénique. Ces deux puissances n'ont qu'une action purement *dynamique*, la première des deux étant capable de diminuer ou de faire disparaître une propriété ou une activité, l'autre d'augmenter, au contraire, une propriété ou une activité. Il arrive très fréquemment que l'*inhibition* et la *dynamogénie* aient lieu simultanément par

suite d'une même cause. Cette fréquence est telle que l'auteur s'est demandé si la perte de force ou d'excitabilité en un point n'était pas toujours proportionnelle à un accroissement dans un autre point. Il en est souvent ainsi, mais quelquefois (rarement pourtant), non seulement la perte n'est pas proportionnelle au gain, mais encore l'inhibition peut avoir lieu sans dynamogénie évidente, ou bien cette dernière peut être produite sans qu'il y ait inhibition.

Pour aujourd'hui l'auteur se bornera à signaler les faits suivants :

1° Après avoir coupé transversalement chez un cobaye, un lapin ou un chien, une moitié latérale de la base de l'encéphale, on constate (même si l'opération est faite après la section de la carotide et de la vertébrale du côté correspondant) que le nerf sciatique du même côté a gagné en excitabilité. De même la section transversale d'une moitié latérale de la moelle épinière au-dessus de l'origine du nerf sciatique produit aussi une augmentation d'excitabilité dans ce nerf du côté correspondant. De plus, on sait que la section d'un nerf moteur augmente son excitabilité : or l'auteur trouve que si l'on répète la section nombre de fois, de haut en bas, le nerf gagne de plus en plus en excitabilité Ainsi, depuis la capsule interne et la couche optique, toute section d'un côté de la base de l'encéphale, de la moelle épinière ou du nerf sciatique, est suivie d'un accroissement d'excitabilité de ce nerf, dans sa totalité pour quelques-unes de ces expériences ou dans son bout périphérique pour les autres. Ce résultat est absolument indépendant de la circulation.

2° Dans d'autres expériences, après avoir coupé sur un animal le nerf sciatique, sur d'autres la moitié latérale de la moelle épinière ou de la base de l'encéphale on constate que les deux moitiés du cerveau sont presque toujours modifiées de telle manière que dans le côté correspondant à la lésion les centres moteurs, la substance blanche qui en part et les parties excitables ou sensibles des ganglions cérébraux, l'excitabilité augmente, tandis que dans les mêmes parties du côté opposé il y a diminution considérable d'excitabilité. Dans ces expériences, comme dans les précédentes, c'est la lésion d'une moitié latérale du bulbe qui produit le plus d'effet soit pour augmenter l'excitabilité de toutes les parties en avant de la surface de section, et diminuer celle des mêmes parties du côté opposé, soit pour accroître l'excitabilité du nerf sciatique du côté correspondant. Dans toutes ces recherches l'auteur s'est assuré que les résultats pouvaient être obtenus quand même la circulation était plus ou moins complètement supprimée et que, conséquemment, l'augmentation d'excitabilité dépendait d'une simple influence *dynamogénique*.

D'un état syncopal particulier causé par l'application de chloral anhydre sur la peau ; note de M. Brown-Séquard.

Dans la dernière séance, l'auteur a montré à la Société deux lapins qui, peu de temps après avoir été soumis à une application du chloral anhydre sur la peau du thorax, étaient tombés dans un état de résolution absolue des membres et du tronc avec perte complète de sensibilité et de puissance réflexe. Il y avait déjà plus d'une heure qu'ils étaient dans cet état presque de mort apparente, car il n'y avait plus chez eux qu'une respiration et des mouvements du cœur si faibles qu'on avait de la peine à en reconnaître l'existence. Ils furent tous deux portés chez l'auteur qui, en les examinant environ trois heures et demie après l'apparition de la résolution, crut qu'ils étaient morts. La respiration, à peine visible, avait lieu environ 9 fois par minute chez l'un, et 8 fois chez l'autre. Le cœur se faisait à peine sentir, et ce n'est qu'avec l'aide d'une longue aiguille à acupuncture enfoncée dans la masse ventriculaire à travers l'un des espaces intercostaux que l'on a pu juger que chez l'un de ces animaux il y avait environ 28 battements à la minute et chez l'autre environ 23. La température rectale du premier était de 30°,4 cent., et celle du second de 28°,9; l'air de la chambre étant à 18°,2. Ces animaux tombèrent graduellement et très lentement dans un état de faiblesse cardiaque et respiratoire de plus en plus prononcé. Cinq heures pour l'un d'eux et six heures pour l'autre, après le début de l'état syncopal, le dernier mouvement respiratoire eut lieu. Pendant la dernière heure de cette vie organique semblable à celle d'un animal hybernant, au degré le plus marqué de l'hybernation, les mouvements respiratoire et cardiaque n'étaient visibles qu'avec la plus grande difficulté. Leur fréquence était réduite dans le dernier quart d'heure, à 2 ou 3 mouvements du diaphragme et à 6 ou 7 contractions par minute. La température rectale au moment des dernières oscillations respiratoires était de 22° chez l'un de ces lapins, et de de 20°,7 chez l'autre. Le sang était rouge dans les veines.

L'auteur ne peut pas dire si ce mode de mort si singulier est constant chez les lapins tués par une certaine dose de chloral appliqué sur la peau. Tout ce qu'il peut affirmer maintenant c'est que, chez deux autres lapins, il a constaté les mêmes phénomènes, les quatre animaux ayant eu tout au plus d'un à un et quart de centimètre cube de chloral anhydre appliqué par gouttes sur la peau. Ces lapins pesaient de 1,600 à 1,700 grammes chacun.

Sur l'absence de putréfaction chez les animaux tués par le chloral anhydre, appliqué sur la peau ; note de M. Brown-Séquard.

Chez un grand nombre de cobayes et de lapins, tués par l'appli-

cation d'un à deux centimètres cubes de chloral pur, sur la peau du dos, du thorax ou du sacrum et des lombes, l'auteur a constaté l'absence absolue de la putréfaction. Ces animaux, morts les uns depuis une semaine, les autres depuis neuf jours et tenus dans une atmosphère dont la température n'a guère varié que de 13 à 18 degrés centigrades, ont eu la rigidité cadavérique et l'ont perdue, mais ne donnent aucun signe de putréfaction soit des viscères, soit des muscles, soit des autres parties du corps. On sait que le chloral hydraté a été employé pour la conservation des cadavres dans les salles de dissection. Sans doute le chloral anhydre que l'auteur applique sur la peau donne lieu à l'entrée, dans l'organisme de l'animal, d'une certaine quantité de chloral hydraté, qui peut être la cause principale de la non-putréfaction des corps de lapin et de cobaye qu'il montre à la Société. Il fait remarquer cependant que plusieurs phénomènes qui se produisent sous l'influence d'applications de chloral anhydre sur la peau sont absolument différents de ceux qu'engendre l'hydrate de chloral. Il signale en particulier une production très considérable de gaz et de sécrétion diarrhéïque dans l'intestin, ainsi qu'une augmentation des sécrétions rénale, biliaire et autres. Les tissus musculaire et autres perdent de l'eau en quantité par ces diverses sécrétions. Il est probable que le dessèchement dû à cette cause fait que les cadavres semblent se momifier, surtout lorsqu'on les a dépouillés de leurs viscères et qu'il entre comme élément dans la cause préventive de putréfaction.

A M. le Président de la Société de biologie de Paris.

Monsieur le Président,

Dans la séance du 11 décembre dernier de la Société de biologie, M. d'Arsonval vous a fait connaître certains résultats par lui obtenus à l'aide du noir animal, et qui lui semblent fonder la découverte de cette propriété qu'il possède : « de retenir certaines sub« stances en détruisant leur action sur l'économie animale », et il cite le fait d'une ingestion inoffensive, dans l'estomac d'un chien, l'acétate de cuivre ou de strychnine, pourvu qu'ils soient mélangés à du noir animal.

Je suis heureux de voir poursuivre les recherches que j'ai faites *le premier*, et je voudrais que l'on arrivât à faire connaître à chacun une substance si généreuse, dont j'ai plusieurs fois éprouvé fort heureusement l'action énergique et immédiate, et qui peut se trouver à la disposition de tous.

J'avais déjà signalé cette propriété absorbante du noir animal (1829 *Journal de pharmacie*), lorsque *le 2 août 1831*, dans une lettre à l'Académie de médecine de Paris, prenant texte du traité d'Orfila sur les poisons, où, à propos des narcotico-âcres, il affirme, que, dans l'état actuel de la science, il ne connaît aucune sub-

stance capable d'agir sur ces poisons, je fis connaître des expériences décisives, JUSQU'A L'ABSURDE (j'avais avalé une décoction filtrée de noix vomique mêlée au noir animal), pour établir que le noir animal est bien un contre-poison de la strychnine et de ses congénères.

Mérat, dans son dictionnaire de matière médicale (1834, article *strychnos*), rappelle ma communication.

Mes études ne se sont pas bornées à la noix vomique. Des expériences très nombreuses et très concluantes (communication Société de pharmacie de Paris, 28 *janvier* 1851) m'ont prouvé que les cantharides également perdaient toute leur action en présence du noir animal.

Après l'avoir signalé ainsi en thèse, comme leur contre-poison, j'étais assez heureux pour l'employer utilement dans un crime d'empoisonnement (18 juin 1857, Société de pharmacie) par les cantharides.

Nul doute qu'il n'agisse aussi bien contre les champignons vénéneux : j'ai pu sauver également un malheureux en proie à d'horribles souffrances, par la seule administration du noir animal.

Cette propriété admirable et trop peu connue qu'il possède d'absorber ainsi le principe actif *d'un grand nombre de substances* (1), et surtout des alcaloïdes, a permis à M. Dorvauld de généraliser son pouvoir, aussi l'a-t-il classé, dans son officine, comme antidote général.

Permettez-moi, Monsieur le Président, de vous faire présenter mon observation par mon petit-fils, L. Secheyron, étudiant en mécine, qui vous demandera de lui faire un accueil bienveillant.

Agréez, Monsieur le Président, l'assurance de ma parfaite considération.

P. F. TOUÉRY,

Pharmacien, membre correspondant de la Société de pharmacie de Paris et de la Société des sciences physiques, chimiques, etc.

Solonniac, 24 décembre 1880.

M. D'ARSONVAL : A propos de la réclamation de M. Touéry, je présenterai les observations suivantes :

J'ai dit à la Société que le noir animal a la propriété, *bien connue de tous les chimistes,* d'absorber les sels métalliques et beaucoup de principes végétaux. C'est un fait classique sur lequel j'ai jugé inutile d'insister. J'ai ajouté que les expérimentateurs n'ayant pas spécifié la nature du charbon employé par eux, on pouvait rapporter les effets produits sur les sels métalliques à l'action des phosphates et carbonates de chaux que contient le noir animal jour-

(1) J'en ai signalé certaines dans des communications à la Société de pharmacie.

nellement employé. C'est pourquoi j'ai recommencé ces expériences en me servant de noir animal *chimiquement pur*. J'ai constaté que les effets produits étaient les mêmes, que la réaction eût lieu à l'air libre ou dans l'estomac d'un animal. Jusque-là mes expériences n'ont d'autre but que de faire connaître la substance qui est véritablement active dans le noir animal.

La seconde partie de ma communication, au contraire, m'est entièrement personnelle. Dans les nombreuses expériences que j'ai faites au Collège de France sur les animaux, j'ai vu que le noir animal cédait *peu à peu* à l'organisme les substances qu'il avait retenues. Il a, comme action physiologique, la propriété de *ralentir considérablement l'absorption des substanees toxiques et médicamenteuses*. Voilà le fait nouveau. J'ai pensé que la thérapeutique pourrait en tirer un excellent parti pour maintenir un malade longtemps sous l'action d'un médicament trop actif pour pouvoir l'administrer à hautes doses. En le diluant dans le noir animal, on peut sans danger en donner au malade une provision que le noir animal distribuera graduellement à l'organisme. C'est là le point essentiel que j'ai signalé à la biologie. Cette propriété du noir animal est absolument générale; je ferai connaître prochainement ce que j'ai observé sur son action dans les fermentations. La communication faite par moi le 11 décembre à la Société était simplement une communication pour prendre date, c'est pourquoi je n'avais pas jugé à propos de remettre une note détaillée, laissant à M. le secrétaire général la liberté de mentionner en quelques mots seulement les points principaux de ma communication.

Note sur le passage du bleu de Prusse a travers les cellules du rein, par V. Cornil, médecin de la Pitié.

Pour étudier la façon dont les liquides passaient à travers les parois vasculaires et les cellules du rein, je me suis servi de la méthode suivante :

J'injecte d'abord dans la veine jugulaire du lapin une solution à 1 pour 100 de prussiate jaune de potasse. L'injection dure environ un quart d'heure, et on fait pénétrer ainsi de 80 à 150 grammes de la solution. On s'assure que l'urine contient une notable quantité de ce sel qui y passe immédiatement en versant dans l'urine quelques gouttes d'une solution au centième de perchlorure de fer : on obtient en effet un précipité de bleu de Prusse. L'animal est aussitôt sacrifié et on injecte par l'artère rénale une quantité de solution de perchlorure de fer au centième suffisante pour distendre les capillaires du rein. Immédiatement après cette injection on coupe avec le rasoir de petits cubes du rein qui sont placés dans l'acide osmique à 1 pour 100. On peut voir en coupant cet organe qu'il a pris par place une couleur bleuâtre.

Sur les fragments durcis par l'acide osmique on peut, dès le len-

demain, faire des coupes afin de déterminer quelles sont les parties colorées par le liquide injecté. La couleur bleue de ces parties a été modifiée par l'acide osmique qui leur a donné une couleur violacée tirant un peu sur la couleur de l'ardoise.

Sur les coupes de la substance corticale, quelques-unes des sections des tubes contournés présentent plusieurs de leurs cellules colorées, mais il est extrêmement rare que toutes les cellules d'une section d'un tube soient colorées par le bleu de Prusse. Ainsi sur les six, sept ou huit cellules qui constituent le revêtement d'un tube contourné sectionné en travers, on verra une ou deux, ou trois, ou quatre cellules teintées; quelquefois toutes sont colorées, sauf une seule qui reste claire. Cette imprégnation de toute la cellule lorsqu'il s'agit d'une cellule teinte et située entre deux cellules claires s'arrête exactement à ses limites. Le noyau et le protoplasma sont également colorés par le liquide qui les imbibe et la substance colorante ne présente pas de granulations. En même temps, dans ces tubes contournés, la matière à injection passe dans leur lumière, qui est très étroite, comme on le sait.

Il n'est pas douteux que la matière colorante ne passe dans les cellules troubles des tubes contournés, et cette filtration n'a lieu à la fois ni dans tous les tubes, ni dans toutes les cellules d'un même tube. Elle se fait isolément, au moins dans mes observations, dans quelques canaux contournés et dans quelques-unes de leurs cellules.

Lorsqu'on cherche ce qui se passe dans les glomérules de Malpighi on voit, dans un petit nombre d'entre eux, un liquide coloré en violet situé entre le bouquet vasculaire et le revêtement épithélial de la capsule du glomérule. Les cellules plates du revêtement de la capsule ne sont pas colorées.

Ainsi le liquide passe à la fois à travers les vaisseaux du bouquet glomérulaire et à travers les cellules sécrétoires des canaux du rein, et il pénètre par cette double voie dans la lumière des tubes de tout ordre de cet organe.

Nous le retrouvons dans quelques-uns des canaux droits dont il remplit la lumière. Mais les cellules de ces canaux ne sont nullement colorées.

Dans ces expériences, que j'ai faites il y a près d'un an, j'ai employé l'acide osmique comme liquide durcissant, parce qu'il fixe les éléments dans leur forme pour qu'on puisse bien déterminer quelles sont les cellules teintées; il coagule le liquide au point de faire très bien préciser le siège du liquide coloré. L'acide osmique a le désavantage de modifier la couleur bleue primitive, mais on la reconnaît aussi bien lorsqu'on est prévenu de la teinte violette qu'elle a prise, et qui n'est pas moins caractéristique. Si je n'ai trouvé qu'un certain nombre des tubes et de leurs cellules donnant passage au prussiate jaune de potasse, cela tient évidemment à ce que le sang en contenait une faible proportion et peut-être à ce

que la quantité de perchlorure de fer injecté ensuite n'avait pas transformé en bleu de Prusse tout le sel de potasse; mais la façon dont se fait le passage à travers les cellules n'en est pas moins bien démontrées. Ces cellules sont remplies et colorées par un liquide qui filtre à travers elles et non entre elles. Ce liquide, qui passe à travers des parois des capillaires contigus aux tubes contournés, s'échappe en même temps à travers les parois des vaisseaux glomérulaires et il est expulsé par la série des canaux excréteurs du rein.

La façon dont le plasma, les globules rouges et les cellules lymphatiques s'échappent du sang contenu dans les vaisseaux du rein sous l'influence d'une augmentation de tension de ce liquide est exactement la même.

Lorsqu'on lie la veine rénale sur un lapin vivant, on voit immédiatement le rein se gonfler, se tendre et rougir. Si l'on enlève ce rein, une ou deux minutes après la ligature et qu'on en fasse durcir un morceau dans l'acide osmique, on aura des lésions comparables à la filtration du liquide colorant dont nous venons de parler.

Sur les coupes de la substance corticale on voit en effet tous les vaisseaux gorgés de sang et les capillaires distendus. Dans la capsule des glomerules il existe un liquide coagulé par l'acide osmique, contenant des globules rouges et situé entre le bouquet vasculaire et la paroi du glomerule. La lumière d'un certain nombre de tubes contournés contient le même liquide coagulé et les mêmes globules rouges. On peut même rencontrer des cellules épithéliales des tubuli qui contiennent dans leur intérieur un globule rouge.

Le liquide venu du sang et les globules mêlés à l'urine constituent les coagulations qui cheminent ensuite dans la lumière des tubes rénaux et qui ne sont autres que des cylindres hyalins.

Si, au lieu de sacrifier l'animal et d'enlever les reins aussitôt après la ligature de la veine, on recoud la plaie et si on examine le rein dont la veine a été liée douze ou quinze jours après l'opération, on trouve un grand nombre des tubes contenant encore des cylindres hyalins et il s'est produit une mortification partielle des cellules des tubuli qui présentent de nombreuses granulations graisseuses. Cet état anatomique du rein n'est pas sans analogie avec ce qu'on trouve dans la maladie de Bright chronique.

Calculs rénaux chez un chien; par M. Mégnin.

J'ai fait, il y a huit jours, l'autopsie d'une petite chienne terrier qui m'a présenté une lésion assez rare chez cette espèce animale, mais qu'on a cependant déjà signalée quelquefois : ce sont des calculs rénaux volumineux développés dans le bassinet, mais ayant dépassé en volume la capacité normale de cette cavité, c'est-à-

dire ayant refoulé ses parois et détruit la presque totalité de la substance médullaire de l'organe, lequel est presque réduit à sa partie corticale, ainsi qu'on peut le voir en examinant les pièces que je mets sous les yeux des membres de la Société et qui ne sont autres que les reins du susdit animal, incisés longitudinalement, ce qui permet de voir les calculs dans la position et dans le lieu où ils se sont développés.

Le premier de ces calculs, celui du rein droit, pèse 7 grammes et mesure 28 millim. de long, 21 millim. de large et 15 millim. d'épaisseur; il est grossièrement pyramidal, à faces et à arêtes irrégulièrement arrondies, ayant son sommet sous forme de tubercule mamelonné correspondant au hile du rein.

Le second calcul, qui pèse 6 grammes, a la forme d'un croissant à extrémités fortement courbées et arrondies, avec un gros tubercule au milieu de son petit arc, le tout rappelant assez bien la forme du bassinet, avec ses deux bras et son infundibulum, dans lesquels il s'est moulé.

La surface de ces calculs est rugueuse et on en détache assez facilement, par le grattage, un sable fin, lequel, sous le microscope, se présente sous forme de granulations irrégulières et d'un grand nombre de cristaux prismatiques à faces trapézoïdales, cristaux qui sont la caractéristique du phosphate ammoniaco-magnésien.

Parmi les auteurs qui ont écrit sur la pathologie canine, les deux principaux, Delabord-Blaine et Hertwig, parlent vaguement des calculs des reins chez le chien, et seulement pour en signaler la rareté.

Un exemple remarquable de cette affection a été communiqué à la *Société de médecine pratique*, dans sa séance du 1er juin 1876, par M. le Dr A. Guillon, qui l'avait observé une dizaine d'années auparavant, sur un chien de Terre-Neuve appartenant à un de ses amis. Depuis quelque temps ce chien était triste, criait la nuit et faisait sans succès des efforts pour uriner; l'urine laissait déposer, par évaporation, une matière blanche, friable et crétacée. Un jour on le trouva mort, et l'autopsie révéla une altération de tous les organes, — conséquence sans doute de l'empoisonnement urinaire, — mais particulièrement des reins, dont la substance corticale avait été refoulée par deux gros calculs. La vessie était réduite de capacité et ne contenait presque pas d'urine. Les calculs en question, — sauf le volume, car ils avaient des dimensions triples, c'est-à-dire en rapport avec la taille respective des chiens et des organes dans lesquels ils s'étaient développés, — avaient la plus grande analogie avec ceux que je présente aujourd'hui, ainsi qu'on en peut juger par le dessin que j'en fis alors et qui est reproduit dans le *Bulletin* de la Société en question; ils avaient aussi la même composition chimique, c'est-à-dire qu'ils étaient entièrement constitués par du phosphate ammoniaco-magnésien.

D'après les renseignements que je me suis procurés auprès du

propriétaire de la chienne dont je présente les reins, son affection calculeuse paraît avoir débuté il y a quatre ans environ.

Pendant une année elle avait dévoré des milliers de jeunes lapins qu'elle prenait dans les terriers et dont elle faisait sa seule nourriture; elle parut ensuite en proie à des souffrances excessives, marchant quelquefois pendant deux ou trois jours sans jamais s'arrêter, longeant les murs de l'habitation comme si elle était aveugle, sans boire ni manger; ces accès se reproduisaient irrégulièrement, quelquefois toutes les semaines, puis tous les trois ou quatre mois, elle tombait épuisée, et, au bout de quelques jours, toute trace de malaise avait disparu jusqu'au prochain accès.

En ces deux dernières années les accidents furent moins fréquents; la domestique avait cru remarquer qu'ils se reproduisaient surtout après que la chienne avait rongé quelques os, et elle les expliquait par des douleurs de dents excessives?... Elle était toujours très constipée; ses excréments affectaient les apparences de poussière de plâtre aggloméré, jaunâtre, sans aucun lien; elle la chassait péniblement.

Elle ne mangeait presque absolument que de la viande cuite, jamais aucun farineux, aucun légumineux et certainement beaucoup d'os, ainsi que le prouve la constitution de ses déjections. Toujours très altérée, refusant le lait, avide d'eau fraîche, ordinairement très gaie et avec les apparences d'une bonne santé.

Il y a huit mois, elle avait fait trois ou quatre petits vivants, mais informes qui moururent au bout de quelques jours; après cette portée on remarqua que ses urines étaient infectes.

Je dois ajouter qu'au moment de l'autopsie cette bête était encore pleine et avait dans ses cornes utérines quatre fœtus de quatre ou cinq semaines qui paraissaient morts depuis quelque temps, et je me demande même si la mort de l'animal ne doit pas être attribuée plutôt à cette dernière circonstance qu'à celle de la présence des calculs, car les reins avaient encore une partie assez importante qui fonctionnait et la vessie avait ses dimensions normales et contenait une certaine quantité d'urine en apparence physiologique, mais à odeur ammoniacale.

Sur une nouvelle méthode de calorimétrie, par M. d'Arsonval.

J'ai fait connaître antérieurement à la Société une méthode pour mesurer automatiquement la quantité de chaleur dégagée par un être vivant en un temps donné : celle que je signale aujourd'hui permet de faire la *calorimétrie locale* des différentes régions. Elle permet également de mesurer intégralement la quantité de chaleur dégagée par les *réactions lentes* si communes en chimie organique, résultat que ne peut donner aucune méthode actuellement connue. Le principe de ce nouvel appareil repose sur la chaleur latente de volatilisation des liquides très volatils (éther sulfurique, acide sul-

fureux, chlorure de méthyle). Supposons deux vases A et B communiquant à l'aide d'un tube par la partie supérieure, remplissons le vase A d'acide sulfureux, par exemple, et plongeons les deux vases dans une masse d'eau en isolant A du contact de l'eau par une couche d'air à la même température. On peut chauffer l'ensemble de l'appareil sans amener de distillation, les deux vases A et B restant constamment à la même température. Maintenant supposons le vase A creusé d'une cavité qui servira de calorimètre. Si nous venons à verser dans cette cavité un liquide chaud, la chaleur cédée volatilise l'acide sulfureux, qui va se condenser dans le vase B entouré d'eau *et sans changer de température*, si la masse d'eau est renouvelée ou suffisamment considérable. La quantité de liquide distillée donne la mesure de la chaleur dégagée par la réaction, étant connue la chaleur latente de volatilisation de ce liquide. Dans une prochaine note, je ferai connaître les applications cliniques de cette méthode.

Synthèse physique de l'amidon, par M. d'Arsonval.

L'amidon est un corps plus élevé que la glycose dans l'échelle organique. Seuls les végetaux et le foie peuvent opérer la transformation de la glycose en amidon; cette transformation constitue donc une véritable synthèse dont les êtres vivants avaient jusqu'à présent le monopole. Dans l'expérience suivante, en faisant varier une *condition physique*, je produis à volonté cette tranformation. Je prends un fruit sucré, pomme ou poire, et je l'expose dans le vide sec au-dessus de l'acide sulfurique; au bout de peu de temps l'amidon apparaît en grande quantité sous l'écorce du fruit. Si je coupe le fruit en deux, la transformation n'a lieu que dans les parties qui ne sont pas dénudées. La présence de cette membrane organique est donc nécessaire pour produire le phénomène. Je me contente de signaler ces expériences en réservant pour le moment l'interprétation, elle se dégagera clairement des recherches que je poursuis en ce moment et que je communiquerai prochainement à la Société. Je dirai seulement que cette expérience montre la condition physique qui permet aux fruits ou aux légumes sucrés de devenir farineux par le temps.

L'action vaso-dilatatrice du sympathique, interprétation par MM. Dastre et Morat.

Les contestations élevées, au début, contre la réalité de l'action vaso-dilatatrice du cordon sympathique ont cessé. Il ne reste plus qu'une dernière restriction faite par M. Bochefontaine dans la séance de la Société du 6 novembre 1880, à savoir que cette dilatation vasculaire immanquable serait quelquefois précédée d'une pâleur passagère.

Les preuves que la dilatation est un phénomène d'activité et non de fatigue ou de réaction, données dans la séance du 13 novembre 1880, font comprendre que la pâleur de début observée par M. Bochefontaine est une complication étrangère à la dilatation elle-même, et dont les causes sont d'ailleurs faciles à pénétrer.

Il est impossible de voir manquer la dilatation vasculaire produite par l'excitation du sympathique, à moins d'opérer sur un animal épuisé ou très fortement curarisé, c'est-à-dire à moins de se mettre délibérément dans les conditions où l'on sait que les nerfs vaso-dilatateurs perdent leur excitabilité. Mais, s'il est impossible d'empêcher la congestion de se produire, on peut choisir des conditions défectueuses telles qu'elle soit précédée d'une pâleur imperceptible de cause étrangère. Il faut pour cela, opérant sur le cordon vago-sympathique, agir surtout sur le vague, qui n'est pas en question, et agir le moins possible sur le sympathique, que l'on devrait exciter seul. Les courants très-faibles sont propres à ce résultat. L'excitation directe ou reflexe du vague ou du dépresseur fera pâlir les muqueuses en arrêtant le cœur ou en déplaçant le sang de la tête vers l'intestin. Et comme les réactions du vague sont plus rapides que celles du sympathique, on pourra obtenir une pâleur initiale mal localisée.—Pour l'éviter, il suffira de sectionner les deux vagues et la moelle de manière à couper la voie aux actions directes et reflexes, qui compliqueraient l'excitation sympathique.

Il reste donc établi pour nous, et nous l'espérons pour tout expérimentateur, que le fait de la dilatation vasculaire sympathique est exact, constant, déterminé et facile à reproduire. En disant que le cordon cervical contient des filets vaso-dilatateurs pour la région bucco-labiale, on exprime simplement le fait ; on formule le résultat sans y rien ajouter. Ce n'est pas une interprétation, c'est la traduction de l'expérience.

M. Onimus, au contraire, fournit une interprétation dans le vrai sens du mot, et cette interprétation est inacceptable. Ce n'est pas l'existence de tel ou tel vaso-dilatateur, le dilatateur sympathique, par exemple, qu'il conteste : c'est l'existence de ces nerfs en général. De concert avec M. Ch. Legros, M. Onimus a proposé autrefois une théorie de la dilatation vasculaire, fondée sur l'existence de mouvements peristaltiques dans les vaisseaux. Il croit que l'excitation d'un même nerf vasculaire peut produire tantôt la constriction, tantôt la dilatation du vaisseau correspondant, suivant l'intensité, la direction, la nature de l'excitant. De là la supposition d'une seule espèce de nerfs alternativement constricteurs ou dilatateurs, suivant les circonstances.

Les travaux de Cl. Bernard sur la glande sous-maxillaire et de Vulpian sur la langue ont montré, contrairement à la doctrine précédente, l'existence pour ces organes de deux espèces de nerfs, constricteurs et dilatateurs, séparés dans des troncs différents, et

qu'on pouvait croire appartenir à deux formations différentes : les uns au système cérébro-spinal, les autres au grand sympathique. La distinction anatomique était aussi nette que possible. Notre expérience montre que la distinction n'est pas si profonde qu'elle semblait. Les deux ordres de filets, au lieu d'être nécessairement éloignés, peuvent se trouver réunis dans le même tronc nerveux, parce qu'ils appartiennent à un système morphologique unique, le grand sympathique. Mais cela ne veut pas dire que ces filets, ramenés à l'unité systématique, cesseraient d'être distincts. L'expérience dit le contraire. La même excitation du cordon cervical, en faisant simultanément pâlir la langue et rougir la lèvre, distingue physiologiquement les éléments de ce tronc complexe ; elle révèle pour chacun d'eux une activité spéciale, toujours la même, toujours constrictive pour les filets de la langue, toujours dilatatrice pour ceux de la joue, tandis qu'il faudrait pour la théorie de M. Onimus que l'action fût alternativement constrictive et dilatatrice dans chaque région.

Non seulement, comme cela a lieu pour le cordon cervical sympathique du chien, un même tronc pour contenir les dilatateurs d'une région et les constricteurs d'une autre, mais il existe certainement des troncs mixtes dans lesquels les deux ordres de nerfs vaso-moteurs destinés à une même région sont réunis et cheminent côte à côte. L'excitation d'un tel cordon donnera une résultante qui sera une dilatation ou une constriction, suivant l'influence qui prédominera, et si les circonstances expérimentales peuvent déplacer l'influence tantôt au profit de l'un, tantôt au profit de l'autre système, on conçoit que l'on pourra avoir à volonté une constriction ou une dilatation. Il ne serait pourtant pas légitime de déclarer, même alors, d'après le résultat brut de l'expérience, que les filets de ce cordon possèdent tous et alternativement les deux ordres d'activité.

Ces explications sont utiles pour permettre de comprendre de quelle généralisation sont susceptibles les faits que nous avons découverts sur le chien.

SÉANCE DU 22 JANVIER 1881.

SUR UN NOUVEAU MODE DE RECHERCHE DE L'ACTION DES POISONS. Note de M. BROWN-SÉQUARD.

L'auteur considère comme absolument insuffisants et souvent capables de conduire à l'erreur les procédés d'expérimentation qui ont été employés jusqu'ici pour résoudre la question de savoir si les poisons agissent, non seulement sur les centres nerveux et divers autres organes (le cœur par exemple) après que ces poisons y ont été portés par le sang, mais aussi par une irritation des

nerfs des muqueuses de la peau ou d'autres parties à l'endroit où ces agents toxiques se trouvent d'abord au contact de l'organisme chez un animal. Les recherches qu'il a faites avec le chloroforme, le chloral, l'acide prussique et d'autres substances l'ont conduit à un autre mode d'expérimentation, qui lui a déjà fourni des résultats très dignes d'intérêt sur cette importante question. Dans ce mode d'expérimentation, après avoir mis le poison au contact de la peau ou après l'avoir injecté sous la peau, sur l'un des côtés du corps, l'auteur cherche les différences existant entre les deux moitiés du corps, dans les mouvements volontaires, la sensibilité la faculté réflexe, les organes des sens, les vaisseaux sanguins, la couleur du sang, les contractions involontaires, l'excitabilité des nerfs, l'irritabilité musculaire, la rigidité cadavérique, la putréfaction, l'état des reins, celui des poumons, celui des deux côtés des centres cérébro-spinaux, etc. Les différences tranchées que l'auteur a déjà trouvées entre les deux moitiés du corps chez les animaux ayant servi aux expériences qu'il a faites jusqu'ici avec le chloroforme et d'autres poisons lui ont montré combien est fertile ce nouveau terrain de recherches. L'auteur ne croit pas avoir besoin de dire que les effets unilatéraux qu'il a constatés, soit du côté correspondant, soit du côté opposé à celui où le poison s'est d'abord trouvé au contact des nerfs, résultent clairement d'une irritation de ces nerfs produisant ces effets par une influence exercée sur les centres nerveux.

Production d'anesthésie par le tiraillement du bulbe et de la moelle cervicale, en abaissant fortement la tête d'un animal. Note de M. Brown-Séquard.

L'auteur a trouvé qu'en abaissant violemment la tête d'un animal de façon à irriter fortement le bulbe et la moelle cervicale on produit une anesthésie souvent assez prononcée pour qu'on puisse, sans causer de douleur notable, faire même une opération d'ordinaire très douloureuse, telle par exemple que la mise à nu de la moelle épinière et la section du cordon postérieur ou d'une moitié latérale de ce centre nerveux. L'expérience réussit mieux généralement chez de petits que chez de grands animaux, mais même chez les chiens elle produit assez souvent, à un degré très notable, son effet anesthésique. L'auteur rappelle qu'il a découvert depuis longtemps que dans cette même expérience il y a diminution et quelquefois arrêt de la respiration et de la circulation, abaissement de température et changement de couleur du sang veineux, qui de noir devient rougeâtre.

NOUVEAUX FAITS RELATIFS AUX EFFETS PRODUITS PAR LE CHLORAL ANHYDRE ET PAR LE CHLORAL HYDRATÉ, APPLIQUÉS SUR LA PEAU. Note de M. BROWN-SÉQUARD.

L'auteur a constaté : 1° Que le chloral anhydre diffère du chloroforme en ce qu'il peut produire presque tous ses effets inhibitoires, dynamogéniques et autres, après qu'on l'a appliqué sur la peau d'une partie paralysée par suite de la section de la moelle épinière dorsale ou des nerfs principaux d'un membre. Il faut cependant une dose plus considérable de chloral anhydre pour tuer rapidement un animal paraplégique chez lequel on applique de ce chloral sur la peau du sacrum et des lombes que pour causer la mort d'un autre animal de même espèce et de même poids, mais non paraplégique, chez lequel l'application est faite au même point.—2° Le chloral hydraté en solution concentrée, appliqué sur la peau, produit à peu près les mêmes effets généraux ou unilatéraux que le chloral anhydre. Un lapin pesant 1850 grammes est mort au bout de deux heures par arrêt du cœur survenant graduellement, pendant que la respiration se ralentissait et s'affaiblissait aussi et que la température de l'animal s'abaissait aussi. On avait appliqué dans l'espace de vingt-cinq minutes par petites quantités de 12 à 13 centimètres cubes d'une solution très concentrée de chloral hydraté sur la peau de la région lombaire chez cet animal.— 3° Le chloral anhydre doit nécessairement produire ses effets par d'autres causes que son absorption sous forme de chloral hydraté, car un centimètre cube de chloral anhydre appliqué sur la peau du dos d'un lapin pesant 1600 grammes a suffi pour tuer, tandis que des applications de 5, 6 ou 7 centimètres cubes d'une solution très concentrée de chloral hydraté, bien qu'elles aient produit des effets toxiques très marqués, n'ont pas détruit la vie. Le lendemain, les animaux ainsi traités avaient recouvré leur état normal.

RAPPORT DU CYLINDRE-AXE ET DES CELLULES NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES AVEC LES ORGANES DES SENS CHEZ LES INSECTES, par MM. JULES KÜNCKEL et GAZAGNAIRE.

Leydig a fait connaître, dans une série de mémoires, que, chez les crustacés et les insectes, les nerfs qui se rendent à la base des poils tactiles ou dans certains organes des sens se terminent par une cellule ganglionnaire renflée en massue. Landois, Jobert, Künckel, ont reconnu en outre la présence d'un filament qui met en rapport la cellule ganglionnaire et le poil tactile, mais ils ont émis des opinions divergentes sur la nature de ce filament et n'ont pas vu ses véritables relations. Depuis, d'autres auteurs, Graber, Hauser, etc., ont figuré et décrit des terminaisons nerveuses sensitives dans différents organes comme des cellules ganglionnaires, en interprétant d'une manière erronée leurs rapports avec les organes des sens.

Nous avons constaté chez les insectes :

1o Que ces prétendus renflements ganglionnaires étaient formés par une dilatation du névrilème et un groupe de cellules dépendant de ce névrilème.

2o Que le cylindre-axe, en pénétrant dans le renflement, se rendait à une cellule nerveuse fusiforme qui se prolongeait par un filament de même nature que le cylindre-axe jusqu'à la base du poil tactile, ou de tout autre appareil percepteur d'une sensation gustative ou olfactive (organes du goût, organe de l'odorat). En résumé le cylindre-axe des filets nerveux périphériques qui se distribuent aux organes des sens se rendent à une cellule nerveuse bipolaire située au centre d'un groupe de cellules dépendant du névrilème; ces cellules entourent et masquent complètement la cellule nerveuse proprement dite.

NOTE SUR LA NÉPHRITE INFECTIEUSE DIPHTHÉRITIQUE ET SUR LA PATHOGÉNIE DE L'ALBUMINURIE DANS LA DIPHTHÉRIE, par M. E. GAUCHER.

On a considéré pendant longtemps l'albuminurie dans le cours de la diphthérie comme une conséquence directe de l'altération du sang, sans lésion du filtre rénal. La constatation des lésions du rein dans l'albuminurie diphthéritique est de date récente. M. Brault (JOURNAL DE L'ANATOMIE, de Ch. Robin, nov. 1880) a trouvé que, dans cette affection, les cellules épithéliales des tubes urinifères étaient volumineuses, mal délimitées, infiltrées de granulations protéiques, et que la lumière des conduits était obturée, dans certains points, par des boules de matière colloïde ou granuleuse. Ces lésions sont analogues à celles qui ont été décrites par M. Cornil dans l'empoisonnement aigu par la cantharidine; il est juste de dire aussi qu'elles avaient été signalées précédemment par d'autres histologistes, et notamment par M. Lancereaux (DICT. ENCYCLOP. DES SC. MÉD. Article *Rein*).

Mais si l'anatomie pathologique du rein dans la diphthérie est aujourd'hui assez bien connue, il n'en est pas de même de la pathogénie et du mode de production de la néphrite diphthéritique. C'est sur ce sujet que je désire appeler l'attention. Je crois que l'on n'a pas assez tenu compte de la nature infectieuse et, je ne crains pas de le dire, parasitaire de la maladie, pour l'interprétation des altérations rénales et pour l'explication de l'albuminurie.

A priori, il est naturel d'admettre que l'albuminurie de la diphthérie doit reconnaître les mêmes causes que celle des autres maladies infectieuses, et, en effet, on a trouvé les mêmes lésions histologiques dans tous les cas. Pour ne citer qu'un exemple, la néphrite typhoïde se caractérise, comme la néphrite diphthéritique, par l'infiltration granuleuse des cellules épithéliales, qui laissent sourdre, dans la lumière des tubes, de la matière grenue diffuse ou

agglomérée en boules plus ou moins régulièrement sphériques. Ces altérations ont été décrites, à la fin de l'année dernière, dans une communication à la Société de Biologie (séance du 6 novembre 1880), par M. le professeur Ch. Bouchard, qui expliquait en même temps la néphrite infectieuse et l'albuminurie typhique, par la pénétration et l'élimination des bactéries à travers le filtre rénal.

C'est cette théorie parasitaire de la néphrite infectieuse que je veux essayer d'appliquer à la diphthérie, en me fondant sur un fait que j'ai eu récemment l'occasion d'observer. Un garçon de 15 ans, atteint d'une diphthérie maligne, entrait le 1er janvier 1881 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Bucquoy. Son urine contenait une forte proportion d'albumine, et cette albumine, une fois précipitée, était rétractile par la chaleur. Chez ce garçon, j'ai examiné le sang et l'urine ; j'y ai cherché avec soin l'existence des microbes, en prenant toutes les précautions usitées dans ces recherches, pour me mettre à l'abri des germes extérieurs, et j'ai facilement constaté dans les deux humeurs la présence des bactéries.

L'urine, recueillie dans un verre lavé à l'alcool et flambé, et examinée immédiatement, renfermait une grande quantité de bactéries sphériques ou punctiformes, mobiles (monades et micrococcus) ; il n'y avait pas de bâtonnets ni de chaînettes, pas de cylindres. Il est important d'ajouter, pour prévenir toute objection, que l'enfant n'avait jamais été sondé. Dans le sang, j'ai trouvé les mêmes parasites, moins nombreux, mais très évidents.

Le malade a succombé seps jours après le début de l'angine couenneuse. Examiné à l'état frais, le rein était rempli de bactéries, les mêmes qui avaient été constatées pendant la vie. Par la dissociation, on trouvait les cellules épithéliales des tubes urinifères pleines de granulations brillantes, dont la ressemblance d'aspect était frappante avec les micrococcus du sang et de l'urine. Sur les coupes du rein, durci par l'acide osmique, observées avec un fort grossissement (n° 7 Vérick), on voyait, au milieu de la matière grenue colorée en gris-jaunâtre qui gonflait les cellules épithéliales, les mêmes granulations brillantes, ressemblant par leur aspect et par leur forme à des micrococcus.

En présence de ces faits, il me semble qu'on est en droit d'admettre que *la néphrite diphthéritique est une néphrite parasitaire*, et que l'albuminurie est le résultat du passage des bactéries du sang à travers le rein. La constatation de l'albuminurie dans l'urine des diphthéritiques est donc, non seulement une conséquence de l'infection générale du sang, ce qui est connu depuis longtemps, mais aussi une preuve de l'effort curateur de la nature, de la réaction et de la lutte de l'économie, qui tend à éliminer, par la sécrétion urinaire, les parasites dont elle est infectée. Si je ne craignais d'être taxé de hardiesse, je dirais que l'albuminurie diphthéritique est une albuminurie traumatique, par effraction

de dedans en dehors, par pénétration de vive force des bactéries du sang dans les épithéliums du rein et, de là, dans l'urine.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES CONDITIONS PHYSIQUES DE LA PRODUCTION ARTIFICIELLE DES MONSTRUOSITÉS DANS LES EMBRYONS DE POULE SOUMIS A L'INCUBATON ARTIFICIELLE, par M. DARESTE.

Dans mon ouvrage sur la *Tératogénie expérimentale*, publié en 1877, j'ai fait connaître quatre conditions physiques qui modifient l'évolution des embryons de poule, dans l'incubation artificielle, et produisent des monstruosités. Ces quatres conditions sont : 1° la position verticale des œufs ; 2° l'application partielle d'un vernis sur la coquille ; 3° l'emploi de températures un peu supérieures ou un peu inférieures à la température normale de l'incubation ; 4° j'ai souvent rencontré, dans mes appareils d'incubation, des œufs qui contenaient des embryons monstrueux, bien que ces œufs n'aient été soumis à l'influence d'aucune de ces quatre conditions physiques. J'ai pu déterminer cette nouvelle condition de la production des monstres : c'est le défaut, ou du moins, l'insuffisance du renouvellement de l'air au sein duquel les embryons se développent.

Voici l'indication des expériences qui m'ont conduit à ce résultat. Je les ai faites en soumettant les œufs à l'incubation artificielle dans une étuve de la contenance de seize litres et présentant six petites ouvertures dans le couvercle, et trois petites ouvertures dans les pieds creux qui la soutiennent.

Première expérience : ouvertures supérieures et inférieures hermétiquement closes. — Douze œufs mis en incubation le 27 novembre 1880, ouverts le 30 novembre, le 1er, 2 et 3 décembre : deux œufs non fécondés, quatre blastodermes sans embryon, six embryons monstrueux.

Deuxième expérience : ouvertures supérieures et inférieures hermétiquement closes. — Huit œufs mis en incubation le 4 décembre ; ouverts le 11 décembre : quatre blastodermes sans embryon, quatre embryons monstrueux.

Troisième expérience : toutes les ouvertures closes, à l'exception d'une seule dans le couvercle. — Huit œufs mis en incubation le 11 décembre, ouverts le 17 décembre : deux blastodermes sans embryon, trois embryons monstrueux, trois embryons normaux.

Quatrième expérience : Toutes les ouvertures closes, comme dans les expériences première et deuxième. — Huit œufs mis en incubation le 19 décembre ; ouverts le 24 décembre : un œuf non fécondé, un blastoderme sans embryon, cinq embryons monstrueux, un monstre double.

Cinquième expérience : Toutes les ouvertures du couvercle et des pieds sont ouvertes. — Huit œufs mis en incubation le 28 dé-

cembre ; ouverts le 3 janvier : deux œufs non fécondés, deux embryons monstrueux, quatre embryons normaux.

Les résultats de ces expériences sont parfaitement concordants. Si l'on fait abstraction des œufs non fécondés et du monstre double qui s'est présenté dans la quatrième expérience, monstre dont l'origine, comme celle de tous les monstres doubles, est antérieure à l'incubation, on voit que, dans l'étuve complètement fermée, tous les œufs ont donné des monstres ; que, dans l'étuve incomplètement fermée, les œufs ont donné des embryons monstrueux et des embryons normaux ; et que le nombre de ces derniers a augmenté lorsque le nombre des ouvertures restant ouvertes était plus considérable.

Ces résultats s'expliquent tout naturellement par les modifications que l'évolution de l'embryon fait éprouver à l'air ambiant, modifications depuis longtemps signalées. Entre autres conséquences que l'on peut en tirer, je signalerai l'une des plus remarquables, c'est qu'un renouvellement très actif de l'air dans les couveuses artificielles paraît être la condition principale de l'évolution normale. Cette conséquence résulte d'ailleurs d'une autre série d'expériences que j'ai commencées l'année dernière, dans le laboratoire de M. le baron Thénard. Jusqu'à présent, je m'étais contenté de la ventilation qui se produit naturellement dans nos étuves, par la différence de température entre l'air extérieur et l'air intérieur. On vient de voir qu'elle est insuffisante. Dans l'appareil que j'ai installé chez M. le baron Thénard, et avec ses conseils, le renouvellement de l'air est produit par une aspiration énergique déterminée par une trompe. Ces expériences, que j'ai instituées pour résoudre divers problèmes relatifs à nos études, ne sont pas encore terminées ; mais en attendant leur achèvement, je puis signaler un des résultats qu'elles m'ont donné, l'absence de monstres dans les œufs que l'on fait couver dans de l'air constamment renouvelé, à la condition qu'aucune autre cause tératogénique ne vienne à intervenir.

Les monstruosités que j'ai ainsi obtenues étaient très variées. Mais elles se rattachent toutes à des types déjà connus et proviennent toutes d'un même fait initial, l'arrêt de développement. Leur étude m'a donné la confirmation la plus complète des lois tératogéniques que j'ai établies depuis plusieurs années.

— M. Pouchet présente a note suivante :

Sur des cristaux se teignant par le carmin, trouvés dans un cartilage embryonnaire.

Sur un jeune embryon d'éléphant pesant 400 grammes et qui paraît avoir séjourné près de trois quarts de siècle dans l'alcool, la première phalange du médius aux deux pieds de devant,

nous a présenté des particularités dignes d'intérêt. Cette phalange ne reçoit que très peu de vaisseaux sanguins vers son extrémité.

Ils sont logés dans les canaux autour desquels les chondroplastes ne se montrent pas modifiés. Mais on trouve au centre de l'organe une cavité dont la section est circulaire et qui mesure près de un millimètre de diamètre. Cette cavité, creusée dans la substance amorphe du cartillage, est remplie sur nos préparations d'une substance coagulée à laquelle sont peut-être mêlés des débris de cellules.

Autour de cette cavité, les chondroplastes offrent une disposition rayonnante très nette, ils semblent avoir une certaine tendance à se disposer en groupes linéaires, en même temps qu'ils deviennent plus volumineux comme au contat des points d'ossifications.

Ceux qui avoisinent immédiatement la cavité, sont comme étirés circulairement, même au point de s'ouvrir. C'est ainsi qu'on peut admettre que cette cavité centrale renferme des débris cellulaires. Autour de la cavité la substance cartilagineuse n'est plus complètement hyaline, elle est légèrement fibroïde. En tous cas la disposition et le volume des chondroplastes ne peuvent laisser aucun doute sur le caractère naturel de la cavité qui nous occupe. Il n'en est sans doute plus de même d'une autre particularité dont il nous reste à parler. Au voisinage de la cavité centrale, les chondro plastes agrandis représentent, à côté des résidus flétris de la cellule, des cristaux, soit contenus dans la coque cartilagineuse, soit engagés dans la substance yaline ; ces cristaux sont en forme d'aiguilles. Les plus fins n'ont pas de diamètre appréciable. Les plus longues mesurent un ou deux millièmes de millimètre. Leur largeur varie également, quelques unes atteignent parfois 30 et 40 millièmes de millimètre et même davantage. Ces cristaux sont communément disposés en houppes, ils sont transparents, incolores, par cela même très peu réfrangibles. Ils se gonflent par l'acide acétique faible et doivent s'y dissoudre à la longue. Chauffés au voisinage de 100 degrés, ils disparaissent en même temps que la substance hyaline cartilagineuse se rétracte. Mais un caractère fort particulier qu'ils présentent, est de fixer énergiquement le carmin du picrocarmin.

Cet ensemble de caractères semble indiquer qu'on est ici en présence de quelque substance albuminoïde dérivant du cartilage et se présentant ici sous une forme cristalline, comparable à celle que peut prendre l'hémoglobine et l'on doit sans doute attribuer la formation de ces cristaux au long séjour dans l'alcool de l'ambryon qui nous les a présentés.

SÉANCE DU 29 JANVIER 1881.

RECHERCHES SUR LA DÉTERMINATION EXPÉRIMENTALE DES EFFETS DE L'ÉLONGATION DES NERFS, ET DU MÉCANISME DE CES EFFETS DANS L'ÉTAT PATHOLOGIQUE ET DANS L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE, par MM. DEBOVE et LABORDE (1).

M. LABORDE. Puisque la question de l'élongation des nerfs, comme moyen thérapeutique extrême, dans certaines affections du système nerveux, a été incidemment introduite devant la Société, permettez-moi de vous faire part des premiers résultats des recherches que j'ai entreprises avec mon ami le docteur DEBOVE dans le but de déterminer expérimentalement les effets de l'élongation et le mécanisme de ces effets, dans l'état physiologique et dans l'état pathologique.

I. On peut, vous le savez, depuis les expériences de notre éminent collègue et maître, le professeur BROWN-SÉQUARD, provoquer expérimentalement chez certains animaux, particulièrement chez les cobayes, l'*épilepsie*, soit totale, soit partielle ou *spinale* : il suffit, pour cela, de pratiquer, ou bien la section de l'un des nerfs sciatiques, ou bien, ce qui est plus efficace pour obtenir le résultat en question, l'hémisection ou même la section complète de la moelle épinière à la région dorsale inférieure.

Eh bien, il était naturel de se demander d'abord si, dans ces conditions pathologiques provoquées, les animaux étant rendus épileptiques, l'élongation d'un ou de plusieurs nerfs aurait quelque influence modificatrice sur la production des accès convulsifs, sauf à saisir ensuite, si possible, et à déceler le mode ou mécanisme de cette influence. Nous avons, dans ce but, mis un certain nombre d'animaux dans les conditions morbides expérimentales dont il s'agit, par les trois procédés de section du sciatique, d'hémisection et de section totale de la moelle épinière. Nous vous montrions, dans la dernière séance, un de ces animaux qui, à la suite d'une section complète de la moelle était arrivé, après environ trois semaines, à présenter simultanément, à leur sommum, et qu'on nous passe le mot, dans toute leur beauté, les deux épilepsies : l'épilepsie totale et l'épilepsie spinale. Ne nous occupons, pour le moment et pour bien fixer les choses, que de cette dernière : vous avez pu en constater les manifestations, c'est-à-dire cette *trépidation épileptoïde* rapide et énergique des pattes postérieures sous l'influence d'une légère excitation de l'extrémité de l'une d'elles, qui caracté-

(1) Cette communication, faite dans la séance du 29 janvier dernier, a été retardée jusqu'à ce jour dans son insertion par des circonstances complètement indépendantes de l'auteur.

rise l'épilepsie spinale. Or nous avons pratiqué, hier vendredi, sur ce sujet parfaitement à point pour un pareil essai, l'élongation de l'un des nerfs sciatiques, le droit; et voici ce que l'on a pu observer presque immédiatement après l'opération, et que l'on observe mieux encore aujourd'hui, car le phénomène s'est accentué : Si l'on pince l'extrémité de la patte droite, côté du nerf élongé, non seulement on ne provoque plus de mouvement *trépidatoire* dans la patte du côté opposé, mais aucune sorte de mouvement réflexe apparent.

Au contraire, le pincement, même léger, de l'extrémité de la patte gauche, côté non opéré, détermine dans la patte droite la *trépidation* caractéristique d'avant l'opération.

Voilà le fait dans toute sa netteté.

Son interprétation est facile, et cette interprétation révèle le mécanisme physiologique du phénomène.

Le courant de l'impression sensitive (courant centripète) n'est plus transmis à travers le nerf qui a subi l'élongation; tandis que le courant moteur ou centrifuge conserve toute son intégrité de transmission.

Tel paraît être le mécanisme immédiatement saisissable de l'action de l'élongation du nerf dans l'état pathologique.

II. — Mais si ce mécanisme est bien réel, il doit également se produire et être constaté dans l'état physiologique. Et, en effet, si sur un animal dans l'état normal, on pratique l'élongation suffisante de l'un des nerfs sciatiques, on observe immédiatement après l'opération et consécutivement, soit une atténuation considérable, soit l'abolition complète des phénomènes de transmission sensitive ou centripète, tandis que les phénomènes de transmission motrice ou centrifuge persistent dans toute leur intégrité.

Voici un cobaye bien portant et vigoureux, n'ayant subi aucune expérience préalable, et sur lequel nous avons pratiqué avant la séance, il y a à peine une demi heure, l'élongation du sciatique gauche : si, comme vous le voyez, je pince même assez fortement l'extrémité de la pate gauche (côté élongé), l'animal ne répond par aucune espèce de réaction apparente (ni cris, ni réflexes) à cette excitation.

Au contraire, un léger pincement de l'extrémité de la patte droite (côté non opéré), provoque immédiatement et des cris douloureux et des mouvements réactionnels dans les autres membres, y compris — notez-le bien — le membre opéré : ce qui montre que là où par le fait d'une intervention expérimentale (élongation du nerf) le courant nerveux ascendant ou sensitif ne passe plus ou passe très difficilement, le courant descendant ou moteur chemine encore.

Tel est le résultat, dans toute sa simplicité. Nous disions tantôt que pour le réaliser, l'élongation devait être suffisante ; on juge précisément de cette suffisance par l'obtention même du résultat en question. Le procédé opératoire doit autant que possible ré-

pondre à cette condition et celui que nous employons est le suivant : après avoir mis à nu le tronc du nerf sciatique au lieu d'élection (région sous-aschiatique) dans une suffisante étendue et l'avoir attiré doucement au dehors sur une sonde canelée ou sur la concavité d'une aiguille de Deschamps (ce qui constitue déjà un premier degré d'élongation), nous le saisissons entre la pince et l'index, le plus près possible de son émergence, et nous tirons dessus de haut en bas, avec douceur et mesure, un certain nombre de fois et jusqu'à ce que le but ci-dessus soit atteint, ce dont il est facile de s'assurer pendant l'opération par l'exploration excitatrice de la patte.

Le même résultat brut peut être obtenu sur d'autres mammifères, notamment sur le lapin et sur le chien; il n'y a que quelques différences ou plutôt de simples nuances de détail dont nous ne voulons pas parler aujourd'hui, désirant laisser au fait principal tout son relief, toute son individualité.

Nos recherches se poursuivent et nous aurons à revenir sur la question très importante à plusieurs égards, de l'état anatomique du cordon nerveux élongé et du centre myélitique où il va prendre racine, autant que peut le révéler l'examen très délicat de ces parties.

Nous aurons à voir aussi jusqu'à quel point le résultat expérimental que nous venons de faire connaître est de nature à expliquer les principaux résultats déjà obtenus par la pratique de l'élongation sur certains malades de l'espèce humaine, et à justifier, en conséquence, cette méthode thérapeutique.

Ce sera l'objet d'une prochaine note.

Les longueurs des ondes lumineuses et les actions chimiques, (communication préalable), par MM. Paul Bert et Regnard.

Nos expériences antérieures ont mis hors de doute cette vérité que la région du spectre solaire, nécessaire et suffisante pour la vie végétale et particulièrement pour le verdoiement de la chlorophylle, est située dans le rouge au voisinage de la raie B.

Mais on sait depuis longtemps que les autres régions du spectre sont aptes à verdir les plantes étiolées, bien que beaucoup plus lentement, et les recherches de C. M. Guillemin ont même montré qui cette propriété se manifeste jusque dans les régions invisibles de l'ultra-rouge et de l'ultra-violet. Seulement il y dans cette influence des divers rayons colorés une inégalité dont nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de découvrir la loi.

Le rayon rouge qui donne le maximum d'action a une longueur d'onde d'environ 670 millionnièmes de millimètre. Il nous a semblé *à priori*, que les autres rayons, agissant d'une manière particulièrement énergique, devaient être *en rapport simple* comme valeur avec cette espèce de *ton* fondamental.

Or, *l'octave* aurait 335, et correspondrait à la raie P. Mais dans ces régions de l'ultra-violet, le spectre est tellement étalé et l'intensité décroit avec une telle rapidité qu'il ne fallait pas songer à observer là quelque chose de net et de démonstratif.

Au contraire, la *quinte* (450) tombe dans une région où la dispersion n'est pas excessive ; c'est l'indigo, entre les lignes F. (486) et G. (431). On pouvait espérer faire sur ce point des constatations utiles.

L'expérience fut disposée comme il suit :

De l'orge fut semée dans une petite caisse en bois longue d'environ 1 mètre 20 ; on la laissa germer dans l'obscurité complète, et pousser jusqu'à une longueur de 10 centimètres environ : tous les brins étaient alors également hauts et bien venant, malgré leur teinte asbolument jaune.

On plaça alors la caisse à 2 mètres de distance d'une source lumineuse électrique produite par une puissante machine de l'Alliance à six rouleaux. La dispersion était opérée par un prisme de sulfure de carbone et deux prismes en flint. Le spectre obtenu avait toute la longueur de la caisse, la raie A laissant à sa gauche une dizaine de centimètres dans l'obscurité et la raie H une vingtaine.

Le froid de ces premiers jours de janvier a eu pour conséquence d'exiger, avant tout résultat manifeste, une exposition de trois jours consécutifs à l'action des rayons lumineux. Quant le verdoiement commença ce fut évidemment par la raie B. Le troisième jour, il apparut entre F et G, précisément à la région de la *quinte* ; le quatrième jour, tout avait un peu verdi dans le rouge, l'orange, le jaune, le bleu, l'indigo et le violet, avec deux maxima, aux points indiqués par la théorie, dans le rouge et dans l'indigo.

Une seconde expérience a donné des résultats semblables.

Nous nous proposons de recommencer ces expériences en les généralisant, et en les appliquant à la plupart des réactions chimiques produites par la lumière : destruction de la chlorophylle, action sur la résine de Gaïac, le bitume de Judée, le chlore et l'hydrogène, etc. Si notre hypothèse est exacte, les maxima secondaires d'action devront se disposer dans un rapport simple, quant aux longueurs d'onde, avec le maximum primaire.

En revenant à nos expériences sur le verdoiement des plantes étiolées, nous devons ajouter que la région verte du spectre était, dans toute la longueur de la caisse (sauf au voisinage de M et au-delà), la moins colorée de toutes. De plus, les brins d'orge, qui avaient poussé pendant l'expérience, étaient là notablement moin élevés que partout ailleurs. Il semble donc y avoir, de la part des rayons verts une action directement nuisible, qui expliquerait en partie les résultats obtenus par l'un de nous, il y a une quinzaine d'années, dans des expériences sur les sensitives.

Recherches expérimentales sur la rage, par M. le docteur A. Dolèris, chef des travaux histologiques au laboratoire de la clinique d'accouchements de la Faculté.

Les discussions récentes à l'Académie de médecine ont soulevé quelques points intéressants sur lesquels je prends la liberté d'émettre quelques considérations appuyées sur les conditions même des expériences faites à l'hôpital Trousseau et sur des recherches qui me sont tout à fait personnelles.

1° Pour ce qui est des expériences elles-mêmes, j'essaierai tout d'abord d'éclaircir ce qui a trait à deux séries dans lesquelles la mort a été constante dans un délai relativement bref.

A. Six lapins ont été inoculés avec des fragments de tissus provenant d'un animal mort au bout de seize heures par la salive de l'enfant ; or l'expérience a été faite trente heures après la mort de ce premier lapin sur le second qui a lui-même servi aux inoculations suivantes.

B. Neuf animaux ont été inoculés successivement ; le premier avait été tué en 95 heures par introduction sous la peau d'un fragment de bulbe de l'enfant.

Il faut remarquer que, pour la première série, ce délai de trente heures après lequel la putréfaction est déjà effectuée, du moins dans les parties avoisinant les cavités ouvertes (glandes salivaires), que pour la deuxième série l'origine de la matière inoculée qui fut prise 24 heures au moins après la mort de l'enfant, constituent un double vice initial dans l'expérimentation.

La mort est survenue rapidement dans l'une et l'autre : 26, 20, 27 heures pour la première, 31, 22, 9, 20, 12 heures, etc., pour la seconde.

L'inoculation a été faite avec des fragments de glandes dans les six premiers cas ; dans les neuf autres avec des fragments de bulbe, de glandes salivaires, et avec du sang qui était infectieux par conséquent.

Les symptômes observés furent les suivants : tristesse, tendance à l'isolement, attitude pelotonnée, perte marquée de l'appétit. Chez deux ou trois, mouvements agressifs lorsqu'on les excitait et chez tous affaiblissement rapide des mouvements, locomotion pénible, chute sur l'un ou l'autre côté indifféremment, parésie du train postérieur. Convulsions chez la plupart.

Sur l'avant-dernier de la première série et sur trois de la deuxième j'ai, par la culture du sang, de la sérosité épanchée sous la peau et dans les cavités séreuses, du pus formé autour du point d'inoculation chez certains, reconnu la présence d'organismes en bâtonnets plus ou moins allongés, cylindriques, en massue, en boudins, etc , etc., mélangés à de longs fils mouvants et à des micrococcus très fins réunis par couples.

Les lésions sus-mentionnées existaient sur tous les animaux que j'ai eu la chance d'examiner à temps et dont j'ai fait attentivement l'autopsie de suite après la mort ; de plus ils exhalaient une odeur de putréfaction déjà avancée. Les cultures étaient putrides.

J'en conclus qu'ils sont morts septicémiques : de quelle septicémie ont-ils été affectés? je n'en sais rien. On en connaît d'ailleurs plusieurs espèces. A part celle dont l'organisme caractéristique a été décrit par M. Pasteur, nous avons celle de M. Davaine ; nous avons la septicémie puerpérale accompagnée ou non de suppuration ; nous connaissons des septicémies spontanées en apparence comme celles de la fièvre purulente (méningite cérébro-spinale), celle de l'endocardite ulcéreuse ; Koch en a décrit trois variétés chez la souris. En un mot, à part les différences anatomiques et symptomatiques, toutes ces variétés se ressemblent par leur caractère commun : la *putridité*.

2° Dix-huit autres lapins ont été inoculés avec différents liquides provenant de l'enfant : salive, macération des glandes salivaires, des ganglions, mucus bronchique, sang ; il y a eu 9 résultats positifs pour 11 négatifs.

Deux réinoculations de lapin à lapin ont déterminé la mort des animaux après une plus longue incubation : 60 heures à 106 heures, tandis que celles pratiquées de l'enfant aux lapins ont eu un effet très rapide.

Les symptômes observés et l'incubation sont donc identiques à ce qui s'est produit pour les deux premières séries, suspectes à bon droit de septicémie.

La maladie a-t-elle été la même ? Ces lapins sont-ils morts de la rage ? Sont-ils morts de la septicémie, tout en étant parfaitement infectés par le virus rabique ?

A la première de ces questions je ne puis répondre, n'ayant pas de preuves sévères comme pour les deux premières séries d'expériences.

A la deuxième je répondrai par les considérations suivantes :

Il résulte d'essais faits par M. Galtier (de Lyon) pour déterminer la rage chez les lapins et la transporter du lapin au mouton, que les animaux inoculés meurent à la suite d'une longue incubation (20 jours en moyenne), sans présenter de désordres anatomiques ni de signes de putridité, avec des phénomènes nerveux constants qui sont des convulsions et une paralysie débutant par le train postérieur. Cette paralysie est absolue ; l'animal traîne son derrière, et l'immobilité absolue survient par les progrès et la marche d'arrière en avant de la perte des mouvements.

Le type est fixe ; les accidents nerveux durent deux à trois jours et la mort survient ensuite. J'ai vu des lapins inoculés de la sorte par M. Nocard à Alfort. M. Galtier ayant transporté la maladie au mouton a déterminé les symptômes de la rage chez ce dernier.

C'est donc là, selon toute probabilité, la vraie rage du lapin, telle qu'il la contracterait par la morsure d'un chien enragé.

A ce type constant, je me contenterai d'opposer ce qui a été observé par MM. P. Bert, Raynaud et Pasteur.

M. P. Bert a inoculé du liquide résultant de la macération de glandes salivaires d'un chien enragé vivant et du mucus bronchique. La macération a déterminé des suppurations et des accidents septiques; le mucus bronchique a tué rapidement les animaux.

M. M. Raynaud a tué en cinq jours un lapin avec la salive d'un homme enragé encore vivant; même résultat sur deux autres lapins inoculés avec de la macération des glandes salivaires prises sur le cadavre. Les symptômes observés ont été de la fureur, de la paralysie et des convulsions.

M. Pasteur a cultivé du liquide puisé dans la bouche de l'enfant de Sainte-Eugénie quatre heures après la mort. Cet enfant a séjourné dans une salle de chirurgie.

La culture a donné un organisme spécial qui tue les lapins et le chien lui-même très rapidement, qui de plus repullule dans le sang des animaux inoculés, alors que celui de l'enfant n'a rien donné D'ailleurs, mon éminent maître juge lui-même que ce n'est poin la rage qui est déterminée par l'action de son microbe.

Il faut savoir en outre que la salive de l'homme et celle des lapins contiennent normalement des microphytes dont les premiers seraient nuisibles parfois au dire de certains expérimentateurs.

Si donc l'on juge par comparaison les résultats de M. W. Galtier et de M. Nocart d'une part, ceux de MM. P. Bert, Raynaud et Pasteur de l'autre, on est amené à conclure que nos animaux morts à la suite des expériences faites à l'hôpital Trousseau ne sont pas morts de la rage.

Reste la troisième hypothèse. N'est-il pas possible, en effet, que la rage soit restée latente, tandis que les lapins ont succombé à une septicémie quelconque qui aurait amené la mort avant l'échéance de l'invasion rabique?

Ce n'est pas là une supposition gratuite.

J'ai cultivé, à part, du liquide exprimé des glandes sous-maxillaires des lapins dont le sang et les viscères m'ont donné par la culture des bactéries septiques. J'ai obtenu le développement d'un organisme très abondant en point double, d'une extrême finesse et toujours sans mélange d'aucun autre parasite. J'ai choisi pour ces recherches les animaux étrangers aux deux séries suspectes.

J'ai inoculé quatre lapins : deux avec une deuxième culture, et deux avec une troisième culture obtenue avec la précédente : 0,25 milligrammes de liquide à chacun.

Les deux premiers lapins sont morts au bout de huit et vingt et jours, avec de la paralysie du train postérieur généralisé ensuite et ayant duré deux jours.

Ces deux lapins n'ont pas servi à de nouvelles expériences. Des

deux derniers, l'un a été très malade, a considérablement maigri, a eu un peu de parésie des membres postérieurs, mais il a survécu; l'autre n'a encore rien présenté.

J'ai inoculé aussi un chien, il y a cinq semaines, avec du liquide d'autres cultures ; l'animal n'a encore rien.

S'il était possible d'affirmer quelque chose dans une question où il y a tant à réfléchir et tant à reprendre surtout, je croirais pouvoir dire que mes deux premiers lapins sont morts de la rage, à la suite de mon inoculation ; que les deux survivants résisteront peut-être, mais je ferai observer que j'ai fait usage d'une troisième culture, peut-être atténuée, affaiblie, moins active, et que le dénouement, en somme, peut apparaître tout aussi bien, quoique plus tardif.

Je tiens seulement à faire constater mes deux résultats positifs, bien différents de ceux obtenus par les autres expérimentateurs, que je compte répéter dans les mêmes conditions et dans des conditions nouvelles, et qui peuvent en somme être mis en parallèle avec les résultats des expériences de Galtier.

J'ai aussi institué des essais avec de la bave de chien enragé : des lapins inoculés, depuis plus de dix jours, avec des cultures, n'ont encore rien montré de suspect. Je rendrai compte de la suite de mes expériences à la Société.

RECHERCHES SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES, LE MODE D'ÉLIMINATION ET LES USAGES THÉRAPEUTIQUES DU PHÉNYLSULFATE OU SULFOPHÉNATE DE SODIUM, par M. RABUTEAU.

Lorsqu'on dissout l'acide phénique dans l'acide sulfurique ordinaire, il se forme un acide auquel Laurent, qui l'a étudié pour la première fois (1), a donné le nom d'*acide phénylsulfurique* et que l'on appelle également *acide sulfophénique*.

$$\underbrace{(C^6\ H^5)\ H\ O}_{\text{Acide phénique ou alcool phénylique.}} + H^2\ SO^4 = H^2\ O + \underbrace{(C^2\ H^5)\ H\ SO^4}_{\text{Acide phénylsulfurique ou sulfophénique.}}$$

A l'acide phénylsulfurique ou sulfophénique correspondent des sels appelés *phénylsulfates* ou *sulfophénates*.

La *sulfophénate de sodium* ou de *soude* $(C^2\ H^5)\ Na\ SO^4 + 2\ H^2\ O$, est un sel blanc ou incolore, lorsqu'il est tout à fait pur, d'une saveur un peu salée lorsqu'il est à l'état solide ou en solution aqueuse concentrée, d'une saveur très faible et même presque nulle lorsqu'il est en solution plus ou moins étendue. Cette saveur est suivie d'un arrière-goût légèrement sucré, beaucoup moins prononcé que

(1) ANNALES DE CHIMIE ET DE PHYSIQUE, 1841. III, p. 203

celui qui succède à l'ingestion du sulfovinate ou du sulfométhylate de soude que j'ai étudiés dans ces dernières années (1).

Le sulfophénate de soude est soluble dans 5, 3 parties d'eau à 15 degrés, très peu soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther, le chloroforme et la benzine. Il est inaltérable à l'air et dans l'eau. Des solutions aqueuses de ce sel, que j'ai préparées au mois de juin dernier, par conséquent depuis près de huit mois, sont aussi parfaites que le premier jour. Elles ne donnent aucun précipité avec les sels de baryum. Ce composé, de même que les sulfophénates en général se distingue, sous ce rapport, des sulfovinates, sulfométhylates, phosphovinates, etc., qui sont généralement peu stables, surtout lorsqu'ils sont en solution aqueuse.

Pour préparer le sulfophénate de soude qui a servi à nos recherches, j'ai mélangé des solutions aqueuses de sulfophénate de baryum et de carbonate de sodium (cristaux de soude). Il s'est formé, par double décomposition, du carbonate de baryum qui s'est précipité et du sulfophénate de soude qui est resté en dissolution et que j'ai purifié par deux ou trois cristallisations successives. J'ai obtenu ainsi un sel très beau, cristallisé en prismes obliques à base rhombe, terminés par des sommets dièdres.

Les principaux caractères distinctifs des sulfophénates sont les suivants :

1° Avec le perchlorure de fer, coloration violette magnifique. Cette coloration est faible et devient rouge-vineux dans une solution à 1/2000e. Au-delà, elle est presque imperceptible, surtout si le perchlorure de fer est notablement acide ; il faut employer une chlorure ferrique le moins acide que possible.

2° Par l'ébullition avec l'acide azotique, coloration jaune (formation d'acide picrique).

3° Par l'ébullition avec l'acide chlorhydrique additionné de chlorate de potasse, destruction et transformation en sulfates. J'ai reconnu que, dans ce cas, le soufre du sulfophénate de soude ne passe pas totalement à l'état de sulfate. D'après mes recherches, il n'y en a que 64 pour 100 qui donnent du sulfate, de sorte que l'on n'obtient par précipitation avec le chlorure de baryum que les deux tiers environ du sulfate de baryum indiqué d'après la formule du sulfophénate de soude.

Effets physiologiques. — Exp. I. — Le 29 mai 1880, j'ai injecté chez un chien de taille moyenne, dans une veine d'une patte postérieure, 5 grammes de sulfophénate de soude dissous dans 40 grammes d'eau.

L'animal n'a rien paru éprouver de cette opération. Sa santé est demeurée intacte et je n'ai pas observé de diarrhée.

---

(1) Comptes rendus de l'*Académie des sciences,* 10 février 1879, et Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 10 juin 1870.

Exp. II. — Le 30 mai 1880, j'injecte de la même manière chez une chienne de taille médiocre, 10 grammes du même se dissous dans 60 grammes d'eau. La solution était par conséquent à peu près saturée. L'injection avait duré quatre minutes.

Cinq minutes après, l'animal défèque sans diarrhée ; il urine un peu. Son urine est acide et ne contient ni sucre ni albumine. Elle ne donne pas de réaction particulière avec le perchlorure de fer ni avec l'acide azotique.

Quarante minutes après l'injection, il urine de nouveau et assez abondamment. Son uride est acide, très peu colorée, même pâle ; elle ne contient ni sucre ni albumine. Elle se colore fortement en violet par l'addition du perchlorure de fer et en jaune par l'ébullition avec l'acide azotique. Elle contient par conséquent une quantité notable de sulfophénate.

L'animal conserve ses allures habituelles, il n'a pas de diarrhée ; ses urines présentent les mêmes réactions dans le courant de la journée.

Le lendemain, il va très bien. Il n'a pas eu de diarrhée. Au contraire dans l'après-midi, il rend des fèces tout à fait sèches.

Le troisième jour de l'expérience et les jours suivants, santé parfaite. Il avait du reste, pendant tout le temps, eu un appétit remarquable.

Exp. III — Les injections précédentes prouvaient que le sulfophénate de soude était un sel inoffensif ; elles tendaient en outre à faire présumer que ce sel, introduit dans le tube digestif à doses suffisantes, devait produire des effets purgatifs.

Pour vérifier cette dernière supposition, j'ai introduit, dans l'estomac d'un chien, à l'aide d'une sonde, 10 grammes de sulfophénate de soude dissous dans 120 grammes d'eau.

L'animal était à jeun depuis vingt-quatre heures. Une heure environ après l'ingestion, il eut une selle fluide, jaunâtre, et une demi-heure plus tard, une nouvelle selle très aqueuse. Les selles furent recueillies presque entièrement et filtrées. Le liquide obtenu par filtration se colora parfaitement en violet par le perchlorure de fer, et en jaune par l'ébullition avec l'acide azotique. Il ne donne pas de trouble ou un trouble à peine appréciable par l'ébullition et par son mélange à froid avec l'acide azotique. Il ne contenait par conséquent pas d'albumine, ou des traces seulement, de sorte que la purgation avait été tout a fait dialytique. Plus tard il survint une selle fluide, présentant les mêmes caractères. Quatre heures après l'ingestion du purgatif, l'animal mangea avec appétit de la viande et du pain. Le lendemain, il rendit des fèces normales ; il allait très bien, ainsi que les jours suivants.

Élimination du sulfophénate de soude. — Les réactions obtenues précédemment indiquaient le passage facile et rapide du sul-

fophénate dans les urines. Il était nécessaire de savoir si ce sel s'éliminait totalement en nature ou s'il subissait quelque métamorphose dans l'organisme. Pour cela, j'ai fait les expériences suivantes, en employant de faibles doses. Dans ces conditions, le sel devait être totalement absorbé par le tube digestif et s'éliminer par les urines.

Exp. IV. — J'ai fait prendre à une femme bien portante, âgée de dix-neuf ans, 2 gr. 5 de sulfophénate de soude dissous dans un demi-verre d'eau. La saveur de cette solution fut trouvée presque nulle. Les urines de cette femme avaient été recueillies la veille de huit heures du matin au lendemain à la même heure. Elles furent recueillies de la même manière le jour de l'ingestion du sulfophénate et le lendemain. Les résultats obtenus furent les suivants :

	Quantité des urines.	Coloration.	Réaction	Densité
Du 1er au 2 juin sans sulfophénate....	870 cent. cubes.	Normale....	Acide.....	1,027
Du 2 au 3 juin..... (avec sulfophénate)	830 —	Un peu plus jaune que d'ordinaire..	Acide.....	1,024
Du 3 au 4 juin.....	965 —	Normale....	Très-acide.	1,026

On voit que le sulfophénate n'a pas produit d'effets diurétiques. Les urines n'ont contenu ni sucre ni albumine.

Pour doser le sulfophénate éliminé, j'ai prélevé *la moitié* des urines, dont j'ai précipité les sulfates naturels à l'aide du chlorure de baryum. J'ai filtré ensuite et fait bouillir avec l'acide chlorhydrique en ajoutant, par pincées, du chlorate de potassium pour détruire le sulfophénate. J'ai précipité de nouveau par le chlorure de baryum et j'ai obtenu ainsi 0 gr. 78 de sulfate de baryum.

Or, ayant traité de la même manière, par l'acide chlorhydrique et le chlorate de potassium 1 gr. 25 de sulfophénate de soude (la moitié du poids ingéré) j'ai obtenu 80 centigrammes de sulfate de baryum. Par conséquent, on peut dire que le sulfophénate de soude pris à la dose de 2 gr. 50 en une fois s'élimine par les reins totalement ou presque totalement en nature dans l'espace d'un jour

Exp. V. — J'ai ingéré à jeun, à huit heures du matin, 2 gr. 5 de sulfophénate dans 100 grammes d'eau et 2 gr. 5 en deux fois au déjeuner et dans l'après-midi, soit en tout 5 grammes de ce sel. La saveur dans les 100 grammes d'eau était faiblement salée, très faible et même nulle dans un peu de vin au déjeuner.

A cause des doses faibles et partielles, le sel devait être totalement absorbé comme dans l'expérience précédente, sans produire d'effets purgatifs, ce qui a eu lieu.

Les urines éliminées le jour de l'ingestion du sulfophénate ont présenté une coloration jaune d'or au lieu de la coloration jaune

habituelle. Elles ont été acides et n'ont contenu à aucun moment, ni sucre ni albumine. La quantité n'en a pas été augmentée.

Le dosage du sulfophénate, opéré comme il a été dit précédemment, a donné 3 gr. 08 de sulfate de baryum. Or, 1 gr. 25 de sulfophénate de soude donne 80 centigrammes de sulfate de baryum par le même procédé, soit 3 gr. 20 pour 5 grammes. La faible différence entre 3 gr. 08 et 3 gr. 20 indique que les 5 grammes de sulfophénate ingéré s'étaient éliminés en presque totalité, sinon en totalité, en nature par les reins dans l'espace d'un jour.

Je dis presque totalement, car il est rationnel d'admettre qu'une quantité, très minime il est vrai, avait pu éprouver quelque modification communiquant aux urines la coloration plus jaune que j'ai observée dans les deux dernières expériences, laquelle n'avait pas apparu dans les urines des chiens.

Usages thérapeutiques du sulfophénate de soude. — Les sulfophénates ne sont pas complètement nouveaux en médecine. John Wood a employé le sulfophénate de zinc en injection, dans la gonorrhée aux doses de 20 à 40 centigrammes pour 30 grammes d'eau ; il a employé également ce sel dans le pansement des plaies. On trouve dans l'*Annuaire* de Parisel (1864) une formule d'injection de sulfophénate de manganèse dans le catarrhe de la vessie. D'autre part, le docteur Samson de Londres, suivant Gondard (1), aurait relaté que les sulfophénates de potasse, de soude et de magnésie, étant introduits dans l'organisme, augmenteraient la quantité des sulfates et communiqueraient à l'haleine une odeur d'acide phénique.

Les faits annoncés par le docteur Samson sont en opposition avec ceux que j'ai observés. Les sulfates n'ont pas augmenté dans les urines et l'haleine n'a jamais présenté l'odeur de l'acide phénique. Il est infiniment probable que les sels employés par Samson étaient impurs, qu'ils contenaient de l'acide phénique libre. De fait, le sulfophénate de soude impur présente une odeur d'acide phénique qu'il communique ensuite à l'haleine, tandis que le sulfophénate de soude pur est absolument inodore.

Ce qui résultait principalement de mes recherches, c'était une analogie complète entre les effets physiologiques du sulfophénate et ceux des sulfovinate et sulfométhylate de soude. De plus, le sulfophénate présentait l'avantage d'être très stable, de ne pas se transformer comme ces derniers, plus ou moins complètement en sulfate dans la profondeur de l'organisme. La même analogie devait se poursuivre dans les effets et usages thérapeutiques. Or,

s

(1) *Étude sur les acides oxyphénylsulfureux et les oxyphénylsulfites*. Thèse de l'École de pharmacie, Paris, 1874.

les sulfovinate et sulfométhylate de soude étant de bons purgatifs lorsqu'ils sont purs, il devait en être de même du sulfophénate de soude. C'est ce que démontrent des observatisns que j'ai recueillies à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le professeur Hayem.

RAPPORT DU CYLINDRE AXE ET DES CELLULES NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES AVEC LES ORGANES DES SENS CHEZ LES INSECTES. — TACT ET GUSTATION, par MM. JULES KÜNCKEL et GAZAGNAIRE.

Dans une précédente communication nous avons exposé brièvement quels étaient les rapports du cylindre axe et des cellules périphériques avec les organes des sens chez les insectes; nous décrirons aujourd'hui la constitution histologique des renflements nerveux de sensibilité générale ou spéciale. Les auteurs (Leydig, Landois, Grimm, Jobert, Grobben, Künckel, Graher, Hauser, etc.) ont émis les opinions les plus divergentes sur la nature et la structure de ces renflements.

En réalité le renflement est constitué par la dilatation du névrilème d'une fibre nerveuse; des cellules dépendant de ce névrilème s'y accumulent dans une atmosphère de protoplasma et masquent en général la véritable terminaison nerveuse. Cette terminaison se résume en une simple cellule bipolaire. Le cylindre axe pénètre dans le renflement et se fond avec une des extrémités de la cellule bipolaire dont l'extrémité opposée s'allonge et constitue un petit bâtonnet de nature nerveuse qui vient se mettre en rapport avec l'âme d'un poil de sensibilité générale ou spéciale; l'appareil percepteur d'une sensation peut être un poil proprement dit ou un poil transformé réduit quelquefois à un simple soulèvement de la cuticule (cornée, cellule gustative).

Les diptères se prêtent particulièrement à l'étude des terminaisons nerveuses. Nous avons constaté l'existence de deux sortes de terminaisons, des terminaisons les unes essentiellement tactiles, c'est-à-dire, en rapport avec de longs poils rigides, les autres gustatives, c'est-à-dire en rapport avec des poils rudimentaires simples, soulèvement de la cuticule. Cette cuticule mince, transparente recouvre directement le prolongement nerveux de la cellule bipolaire, elle ne peut être révélée que par les réactifs (potasse); une observation superficielle pourrait faire supposer que le prolongement gustatif est à découvert.

Les poils tactiles se trouvent situés à la face supérieure des deux pièces charnues qui constituent l'extrémité de la trompe des diptères (suçoir, paraglosses); les poils gustatifs sont placés à la face inférieure de ces pièces et sont disposés régulièrement dans les intervalles de fausses trachées; leur situation et leur structure se prêtent tout particulièrement à la dégustation ainsi que l'un de nous l'a déjà fait remarquer en 1878.

Les terminaisons gustatives ne sont pas uniquement localisées à l'extrémité de la trompe ; nous avons constaté qu'un appareil spécial situé dans l'intérieur de la trompe portait de remarquables terminaisons nerveuses tout à fait analogues. Cet appareil médian, dont la nature et les attributions ont été envisagées de différentes manières par les auteurs, se compose en général de deux pièces chitineuses médianes et supérieures par rapport à la lèvre inférieure ; ces deux pièces, l'une dorsale et l'autre ventrale, chacune en forme de gouttière, sont soudées à la base au niveau de l'origine de la trompe et laissent entre elles un canal qui est l'entrée du canal digestif. La pièce ventrale (*hypopharynx*) en forme de lance, présente sur la ligne médiane un conduit chitineux qui s'ouvre à son tiers antérieur par un orifice béant. Sur toute cette valve ventrale, il n'existe pas de terminaisons nerveuses. La pièce dorsale (*épipharynx*), plus développée que la ventrale qu'elle recouvre, se termine par des digitations spinuleuses dont les formes semblent varier avec les genres et les espèces ; c'est sur la paroi interne des bords de cet épipharynx que se rendent deux nerfs venant du ganglion susœsophagien (cerveau) ; chacun de ces nerfs (nerfs épipharyngiens) donne naissance à une série longitudinale de renflements nerveux dont la forme et la structure rappellent en tout point les terminaisons gustatives décrites plus haut. Ces renflements sont principalement accumulés vers le tiers antérieur de l'épipharynx pour recevoir le contact immédiat de la salive déversée sur le tiers antérieur de l'hypopharynx.

Les poils gustatifs ou poils rudimentaires ont la forme de petits mamelons présentant en leur centre une petite saillie chitineuse transparente qui recouvre directement le prolongement axile de la cellule bipolaire. Dans l'épipharynx toutes ces saillies sont dirigées vers l'axe.

En résumé, la gustation indépendamment du tact est assurée chez les diptères de deux façons :

1o Par des renflements nerveux situés à la face inférieure de la partie charnue de la trompe (*paraglosses*) ;

2o Par d'autres renflements nerveux de même nature placés sur la paroi interne de l'épipharynx.

Ces renflements nerveux ont une constitution histologique identique à celle des renflements nerveux affectés au tact. Nous avons toujours trouvé dans ces renflements une cellule bipolaire en rapport par une de ses extrémités avec le cylindre axe, en rapport par l'extrémité opposée avec la base du poil par l'intermédiaire d'un prolongement de nature nerveuse.

Si nous rapprochons les faits connus de nos propres observations, nous voyons qu'il existe toujours un organe percepteur interne qui est le renflement nerveux, un organe percepteur externe qui est le poil vrai ou un poil transformé. La véritable terminaison nerveuse n'a pas été vue par les auteurs ; nous croyons pouvoir

affirmer sans présomption que, chez les insectes en particulier et chez les arthropodes en général, il doit toujours exister dans les renflements une cellule nerveuse bipolaire en rapport d'une part avec le cylindre axe et de l'autre avec la base du poil par un prolongement nerveux. D'après cela, on peut dire que chez les arthropodes la sensibilité générale comme la sensibilité spéciale est perçue par une cellule nerveuse bipolaire par l'intermédiaire d'un poil proprement dit où transformé.

VASO-DILATATEURS SYMPATHIQUES DE L'OREILLE. ANALYSE DU REFLEXE DE SNELLEN, par MM. DASTRE et MORAT.

Le nerf auriculo-cervical est très facile à atteindre au moment où il contourne le pavillon de l'oreille. La section et l'excitation de son bout périphérique donnent lieu à des phénomènes bien connus. L'excitation du bout central qui va rejoindre la moelle produit l'effet désigné sous le nom de *reflexe de Snellen*. Lorsque l'excitation est forte (Rouget) ce phénomène consiste dans une congestion de l'oreille, remarquable par son intensité et son unilatéralité. Cette vaso-dilatation est reflexe puisque le bout du nerf excité n'est plus en rapport qu'avec la moelle.

MM. Dastre et Morat ont déterminé l'arc reflexe, voie centripète, trajet médullaire, voie centrifuge (chien, lapin, chèvre, faiblement curarisés).

1o La voie centripète, qui conduit l'excitation à la moelle cervicale, est constituée par la deuxième paire de nerfs rachidiens, origine de l'auriculo-cervical.

2° L'expérience prouve que l'excitation suit dans la moelle un trajet descendant pour ressortir au-dessous de la septième paire cervicale. En effet, si l'on coupe la moelle cervicale en un point quelconque de l'espace qui sépare la troisième de la septième vertèbre, le réflexe est aboli. Il est encore aboli d'un côté, si l'on pratique seulement l'hémisection, tandis qu'il est conservé du côté où la moelle est intacte. C'est donc au-dessous de la septième paire cervicale que l'excitation trouve l'organe nerveux chargé de produire la dilatation vasculaire.

3° L'excitation sort de la moelle par les rameaux communiquants qui, des dernières paires cervicales, vont se rendre aux ganglions premier thoracique et cervical inférieur. Si l'on coupe ces filets, le réflexe est aboli : — que l'on excite le bout attenant au ganglion et la congestion de l'oreille reparaît.

Ces rameaux communiquants sont donc de véritables *nerfs vaso-dilatateurs auriculaires* — et le tronçon de moelle cervicale qui leur transmet l'excitation constitue un *centre vaso-dilatateur* pour l'oreille.

Dans l'expérience de Snellen, ce centre est mis en action par l'excitation du bout central de l'auriculo-cervical. Il peut être mis

en action par toutes les autres excitations sensitives qui lui arriveront. Parmi ces excitations, MM. Mathias Duval et Laborde signalent celles qui, portées sur le trijumeau, sont conduites précisément par les racines de ce nerf (tubercule cendré de Rolando) jusqu'au centre vaso-dilatateur reconnu par MM. Dastre et Morat.

Arrivées aux ganglions premier thoracique et cervical inférieur, les fibres vaso-dilatatrices auriculaires s'y terminent, ou bien continuent leur route dans le cordon cervical, mélangées aux filets vaso-constricteurs qu'on sait y exister, et gagnent avec ceux-ci les vaisseaux de l'oreille. Dans la première hypothèse les ganglions de la chaîne seraient comme les ganglions périphériques, les *centres de réaction* ou d'*interférence* des deux espèces de nerfs.

Quoi qu'il en soit, l'innervation vasculaire de l'oreille est maintenant éclaircie. Les dilatateurs et les constricteurs auriculaires ont dans la moelle des origines distinctes, quoique voisines : il y a un centre vaso-dilatateur cervical, un centre vaso-constricteur thoracique. Les deux espèces de nerfs appartiennent à titre égal au grand sympathique, résultat qui n'est qu'un nouveau cas particulier de la loi générale que MM. Dastre et Morat ont formulée ainsi : « Le grand sympathique est un *système mixte* ou *système double* contenant les nerfs vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs de tous les organes. »

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1881

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 5 FÉVRIER 1881.

INFLUENCE DE L'IRRITATION MÉCANIQUE DU BULBE RACHIDIEN SUR LES POUMONS. Note de M. BROWN-SÉQUARD.

L'auteur fait mettre sous les yeux de la Société les poumons et le cœur d'un chien qu'il a tué quelques heures auparavant par l'écrasement subit de la tête. Un emphysème des plus considérables s'est produit instantanément. Depuis l'année 1869, l'auteur a trouvé que l'excitation mécanique de la base de l'encéphale par l'écrasement de la tête possède une influence beaucoup plus énergique que l'excitation galvanique pour produire certains phénomènes inhibitoires, dynamogéniques, vaso-constricteurs, etc. Il a montré depuis longtemps que la galvanisation des nerfs vagues faite à l'aide d'un appareil faradique très puissant détermine toujours chez le chien, le chat, le lapin et le cobaye, la production de l'emphysème, par suite évidemment d'une contraction des petites bronches poussant l'air avec force dans les vésicules pulmonaires et les déchirant. Il a montré que cet emphysème peut se produire lors même que le thorax est ouvert, les bronches étant distendues par de l'air qu'on y a insufflé et que l'on y maintient par une ligature sur la trachée. Mais dans ces expériences l'emphysème n'existe qu'à un faible degré comparativement à celui que l'on produit par l'excitation mécanique du bulbe rachidien, lorsqu'on l'écrase violemment et subitement.

L'auteur fait voir aussi des poumons de cobaye qui n'ont pas eu

d'emphysème, malgré l'écrasement du bulbe, les nerfs vagues ayant été coupés chez cet animal avant cette excitation de la moelle allongée. Dans d'autres expériences, chez des animaux d'espèces diverses, la moelle épinière ayant préalablement été coupée au niveau de la 3e ou de la 4e paire de nerfs, l'écrasement de l'encéphale a produit l'emphysème tout aussi bien que si la moelle épinière avait été intacte.

L'auteur saisit cette nouvelle occasion pour dire que l'excitation mécanique de l'encéphale, lorsqu'on l'écrase subitement, détermine non seulement, comme c'est le cas pour l'emphysème, des effets plus considérables que ceux de la galvanisation du bulbe et des autres parties de l'encéphale, mais aussi des effets différents. Parmi les effets plus considérables, il signale une inhibition du cœur qui est telle, en général, qu'elle n'est pas suivie d'un retour à l'activité, et une production très notable d'ecchymoses et même d'hémorrhagies pulmonaires et bronchiques. Parmi les effets différents, il signale une inhibition plus ou moins complète de la faculté réflexe, du renflement cervico-dorsal de la moelle épinière et de la dynamogénie à un très haut degré dans le renflement dorso-lombaire de ce centre nerveux.

Nouveaux faits relatifs a l'élongation du nerf sciatique, note de M. Brown-Séquard.

Sur deux cobayes ayant eu les effets de l'élongation du nerf sciatique décrits par l'auteur dans la précédente séance, la moelle épinière s'est enflammée et ramollie au voisinage de la section d'une de ses moitiés latérales à la région dorsale. Il est survenu une paraplégie complète et de l'épilepsie spinale. Celle-ci s'est montrée avec tous les caractères que l'auteur lui a assignés depuis plus de vingt ans. La première période de l'attaque, celle de spasme tétanique, a été très violente. Il n'y a pas eu de différence notable, soit dans la rigidité tétanique, soit dans les contractions cloniques, entre le membre où le sciatique avait été élongué et l'autre membre. Chez chacun de ces animaux une nouvelle élongation de ce nerf n'a pas empêché de nouvelles attaques d'épilepsie spinale, et n'a paru produire qu'une diminution de durée des convulsions lorsque l'auteur a fait le tiraillement du nerf pendant une attaque.

L'auteur a pratiqué de nouveau sur plusieurs cobayes et un lapin dont la moelle épinière n'avait pas été lésée, l'élongation du nerf sciatique. Il a constaté que dans ces conditions la sensibilité s'augmente dans le membre sur lequel cette opération a été faite. Quant aux mouvements volontaires, ils sont alors un peu diminués par suite, non seulement de parésie, mais aussi d'un certain degré de contracture.

Mal de Pott cervical ; transposition complète des viscères thoraciques et abdominaux, par le docteur Duguet, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Au mois de mai 1880 entrait dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, une malade âgée de 32 ans, pâle, défaite, amaigrie, se plaignant de souffrir violemment dans la région cervicale postérieure d'une façon constante, dans le bras droit, dans le bras gauche et dans le haut de la poitrine d'une façon irrégulière. Dans le bras droit surtout les douleurs revenaient par élancements capables d'arracher des cris à la malade. De plus ce bras, qui avait conservé sa sensibilité, avait à peu près perdu absolument le mouvement.

La colonne cervicale, raide, incurvée légèrement, de façon à donner à la tête une inclinaison antérieure, était très douloureuse à la pression et au choc, au niveau des dernières vertèbres. La malade était donc atteinte d'un mal de Pott cervical, et les phénomènes douloureux, ainsi que la paralysie du bras droit, se rattachaient à la compression des branches nerveuses, au sortir de la moelle cervicale.

Cette malade, originaire de la Creuse, était arrivée à Paris depuis quatorze mois environ, un mois après son mariage. Il fut impossible d'avoir aucun renseignement sur son père ni sur sa mère. Elle avait perdu sa sœur l'année dernière d'une maladie restée pour elle inconnue. Mais ses antécédents indiquaient une santé chancelante. A plusieurs reprises elle eut des abcès sous les mâchoires ; elle toussait à chaque instant, sans hémoptysies, crachait beaucoup, mangeait peu et était fréquemment atteinte de diarrhée. Elle était peu ou point réglée. C'était une scrofuleuse.

En raison de la nature de sa maladie actuelle et des renseignements obtenus, je cherchai avec soin si les poumons n'étaient point le siége de tubercules. Plaçant l'oreille sous la clavicule droite, j'entendis les bruits du cœur transmis très fortement, et je crus tout d'abord qu'il existait en ce point une induration tuberculeuse du poumon droit.

En auscultant sous la clavicule gauche, je n'entendis pas la respiration, qui était pure ; quant aux battements du cœur, ils étaient absents totalement et même dans toute la région thoracique antérieure gauche. Je m'assurai que la respiration s'entendait parfaitement dans tout le côté gauche, qu'il n'y avait là aucune cause de refoulement du cœur, et je revins sur mes pas en cherchant à préciser avec plus de soin l'état de cet organe.

La pointe du cœur battait nettement dans le cinquième espace intercostal droit, un peu en dehors du mamelon ; on la voyait soulever en ce point la région thoracique, le doigt l'y percevait, et la percussion permettait de délimiter exactement la matité du cœur.

D'ailleurs la région précordiale à gauche était au contraire d'une sonorité parfaite, contrastant avec cette matité insolite du côté droit. Les bruits étaient réguliers et sans souffles appréciables. J'ajoute que le poumon droit, examiné à son tour avec soin, fut trouvé exempt de toute altération. Il y avait donc une *transposition du cœur*.

La transposition était-elle bornée à cet organe, était-elle générale ? L'examen du foie et de la rate devaient me fixer à cet égard. En effet, je cherchai de suite le foie à droite ; je constatai à sa place une sonorité à peu près complète ; à peine en haut et en arrière de la région existait-il une faible zone de matité. En revanche la matité de la région splénique était très étendue et rappelait absolument et renversée la matité hépatique. Nous étions fixés. La transposition était complète, à savoir : cœur à droite, foie à gauche, rate à droite, etc. Restait à vérifier l'exactitude de cette trans position Cette occasion se fit attendre jusque dans ces derniers, temps.

En effet, malgré tous les toniques et les reconstituants employés, malgré l'application de pointes de feu à la région cervicale et une amélioration locale apparente, le mal de Pott faisait des progrès, et la malade fut prise, dans les derniers jours du mois de janvier 1881, de douleurs atroces dans tous les membres, de contractures généralisées, étendues même à la face, et succomba rapidement en quelques heures.

L'autopsie, faite avec soin, nous montra que le diagnostic porté était en tous points parfaitement exact : *mal de Pott* cervical inférieur avec infiltration et ramollissement caséeux des vertèbres, pachyméningite assez étendue à ce niveau ; ramollissement de la moelle jusqu'au voisinage du bulbe et enfin *transposition* complète des viscères thoraciques et abdominaux, dont voici les particularités principales :

Cœur contenu dans un péricarde normal à droite, avec ventricule droit surmonté de son oreillette à gauche, ventricule gauche surmonté de son oreillette à droite, incliné par conséquent sur le ventricule à sang noir, la pointe appartenant au ventricule à sang rouge. Du cœur droit part la crosse de l'aorte qui forme une concavité ouverte à droite et va se placer *sur le milieu* de la colonne vertébrale, un peu à droite cependant. Cette dernière ne présente aucune courbure. De la drosse aortique s'échappent de droite à gauche, l'artère sous-clavière droite, la carotide primitive droite, puis enfin le tronc brachio-céphalique. La crosse est contournée par le récurrent droit, et la sous-clavière gauche, issue du tronc brachio-céphalique, l'est par le récurrent gauche. L'oreillette droite reçoit les quatre veines pulmonaires. Point d'altération des valvules aortiques ou mitrales.

Du cœur gauche s'échappe l'artère pulmonaire qui, suivant un trajet inverse contourne l'aorte ascendante et va aux poumons.

Les veines caves supérieure et inférieure aboutissent à gauche de deux troncs bachio-céphaliques dont le droit est ici le plus long. La veine cave inférieure descend à gauche de la colonne vertébrale et de l'aorte. Les valvules pulmonaires et tricuspides sont normales. Point de communication inter-ventriculaire ni inter-auriculaire. La grande azygos est à gauche de la colonne vertébale.

Poumons également transposés : à droite poumon excavé en avant pour recevoir le cœur, et n'ayant que deux lobes ; à gauche poumon plus volumineux, occupant toute la cavité thoracique gauche et comprenant trois lobes. Sa bouche est aussi plus volumineuse.

L'*œsophage* placé en haut normalement s'incline à droite peu à peu pour aboutir au *diaphragme*, qui, cela va sans dire, présente des orifices absolument transposés pour l'aorte, pour l'œsophage à droite, pour la veine cave inférieure à gauche.

Foie normal, sauf qu'il est renversé dans tout son aspect, ce qui dérive de son siége à gauche ; grosse extrémité à gauche, munie de la vésicule ; petite extrémité à droite, séparée par le sillon ombilical ; disposition inverse des ligaments ; mais rien n'est changé quant aux bords.

Rate à doite, d'un volume modéré.

Reins placés normalement, mais avec abaissement du rein gauche.

Estomac faisant suite à l'œsophage, ayant le cardia et le grand cul de sac à droite, le pylore à gauche ; le duodénum disposé en en fer à cheval à concavité tournée à droite est à gauche également; sa disposition entraîne celle du pancréas dont la tête est à gauche et la queue à droite vers la rate. Au duodénum fait suite le paquet de l'intestin grêle qui vient aboutir dans la fosse iliaque gauche à un cœcum complet, muni de son appendice. Puis vient le colon ascendant à gauche, le colon transverse et enfin le colon descendant à droite, qui se termine par l'S iliaque dans la fosse iliaque droite, pour aboutir en dernier lieu au rectum placé derrière l'utérus et les ovaires absolument normaux.

Ainsi donc il s'agit bien ici d'une transposition complète des viscères thoraciques et abdominaux qui n'est accompagnée d'aucun vice de conformation, même dans les viscères transposés.

Comment expliquer une telle disposition ? C'est une question d'embryologie qui n'a pas encore, je crois, reçu de solution satisfaisante. En ce qui concerne notre malade, tout ce que nous savons, c'est qu'elle était fille naturelle, c'est que dans l'année qui a suivi son mariage elle eût un enfant, une fille qui vint à terme, qu'elle ne put nourrir qu'au biberon et qui a succombé à l'âge de sept semaines. Il eût été intéressant sans doute, au point de vue de

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

l'hérédité de la transposition, d'avoir des détails sur cette enfant et sur les parents de la malade ; mais il nous a été matériellement impossible de nous en procurer.

Ajoutons que notre malade, comme la plupart des sujets qui ont offert cette transposition, se servait de la main droite ; on nous l'avait affirmé, et nous avons pu nous en informer nous-même quand elle eût recouvré les mouvements de son bras droit.

Le sort n'a point voulu qu'elle eût une embolie de l'artère sylvienne gauche, ce qui nous eût permis de faire à ce sujet une étude intéressante.

Beaucoup d'observations ne relatent point les conditions sociales ; la profession des sujets qui ont présenté cette transposition d'organismes. C'est une lacune, car il serait curieux de savoir si cette transposition n'exerce point une certaine influence sur leur destinée, mais il semble que cette influence n'existe point. Notre malade était d'abord fille de ferme ; à Paris elle fut quelques mois concierge. Le hasard a fait trouver cette transposition chez des sujets de conditions sociales absolument opposées. C'est ainsi qu'on lit dans les Mémoires de Joly (Guy), conseiller du roi au Châtelet qui fut longtemps secrétaire et confident du cardinal de Retz (p. 203 et 204) :

« Le corps d'un de ces misérables (un des *assassins* d'un des gentilhommes de M de Beaufort), ayant été abandonné aux chirurgiens, on lui trouva toutes les parties transposées, le cœur et la rate au côté droit, et le foie au côté gauche ; ce qui fut remarqué comme une chose fort extraordinaire, quoiqu'elle ne soit pas sans exemple, puisque dans le même temps à peu près, on trouva la même conformation dans le corps d'un chanoine de Nantes. »

Note sur le parasitisme de la méningite cérébro-spinale et sur la néphrite infectieuse qui l'accompagne, par Ernest Gaucher.

La nature infectieuse de la méningite cérébro-spinale a été admise par un certain nombre de médecins, notamment en Allemagne où on a donné à cette affection le nom de cérébral-typhus, mais jusqu'à présent, je crois, elle n'avait été démontrée par personne. J'ai eu l'occasion d'observer tout récemment à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Bucquoy, un cas de cette maladie, très rare en dehors des épidémies, et j'ai pu constater la présence de parasites, agents de l'infection, dans le sang et dans l'urine.

L'observation dont il s'agit est relative à une femme de 30 ans, qui fut prise brusquement, à la suite d'une suspension de règles, de céphalalgie violente et de rachialgie, accompagnées de frissons, de fièvre vive (40° à 41°) et d'un état typhoïde et adynamique très prononcé. Les phénomènes généraux firent en effet d'abord pen-

ser à une fièvre typhoïde, mais les symptômes méningitiques ne tardèrent pas à apparaître : strabisme, dilatation pupillaire, roideur du cou et de la nuque avec rotation permanente de la tête à droite, hyperesthésie générale, délire des paroles et des mouvements et à la fin coma. Je me contente d'énumérer ces symptômes, sur lesquels il n'y a pas lieu d'insister ici. Mais le diagnostic de méningite une fois établi, il fallait encore trouver la cause et la pathogénie de la maladie, il fallait aussi trouver l'explication des phénomènes typhoïdes qu'il n'est pas habituel d'observer dans la méningite. L'examen chimique de l'urine, surtout, portait à croire que ce n'était pas là une méningite simple. L'urine renfermait de l'albumine en abondance, et de l'albumine de deux sortes : d'abord cette variété d'albumine dénommée rétractile par M. le professeur Bouchard, et qui est ordinairement l'indice d'une lésion rénale ; puis une albumine non rétractile, conséquence de l'infection de l'économie et du trouble de la nutrition.

Il était dès lors probable qu'on se trouvait en présence d'une maladie générale infectieuse, compliquée de néphrite également infectieuse : c'est ce que, d'une part, l'examen microscopique du sang et de l'urine, et, d'autre part, les résultats de l'autopsie démontrèrent surabondamment.

Les parties génitales ayant été lavées à l'eau phéniquée, je retirai directement l'urine de la vessie, avec une sonde neuve et lavée à l'acide phénique, dans un verre lavé à l'alcool et flambé. L'examen microscopique fut pratiqué avec des lames et des lamelles de verre flambées. Je trouvai alors dans l'urine une grande quantité de *micrococcus* mobiles, isolés, de dimensions variables, quelques uns réunis deux par deux. Les mêmes microphytes existaient en nombre très appréciable dans le sang du doigt.

La malade mourut au bout de six jours dans le coma, couverte de sueurs profuses, avec de la rétention d'urine et les autres symptômes mentionnés plus haut. L'autopsie fit reconnaître dans tous les organes, indépendamment de la méningite dont je parlerai tout à l'heure, les lésions caractéristiques d'une maladie infectieuse. Les follicules de l'intestin étaient volumineux et saillants. La rate était grosse et ramollie. Le foie, très volumineux, était au début d'une dégénérescence graisseuse, semblabà cell ǝ[e des intoxications aiguës. Les poumons étaient gorgés de sang. Le cœur était flasque et couleur feuille-morte. Le sang qui congestionnait tous les viscères était noir, diffluent, sans caillots.

Les reins étaient très altérés, et présentaient les lésions habituelles des néphrites infectieuses, telles qu'elles ont été décrites pour la première fois par M. Ch. Bouchard dans la fièvre typhoïde, telles que je les ai trouvées moi-même dans la diphthérie (Société de Biologie, 22 janvier 1881). A l'œil nu on voyait les deux substances congestionnées, la substance corticale sillonnée de stries blanchâtres ; avec le microscope, on trouvait une tuméfaction con-

sidérable et une dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales, et l'épanchement de matière grenue dans la lumière des tubes.

Les mailles de la pie-mère, à la base de l'encéphale, étaient infiltrées par un exsudat purulent qui remontait le long des scissures de Sylvius, et, en avant, le long de la scissure inter-hémisphérique. Le même exsudat existait, avec les mêmes caractères, dans la pie-mère rachidienne. Les exsudats méningés étaient remplis de *micrococcus*, semblables à ceux qui avaient été constatés pendant la vie dans le sang et dans l'urine.

S'il m'est permis de tirer une conclusion de cette observation, je crois pouvoir dire que la constatation des microphytes dans le sang et dans l'urine, pendant la vie, est de nature à jeter un nouveau jour sur l'étiologie de la méningite cérébro-spinale et sur la pathogénie des lésions qui la caractérisent. Le parasitisme de cette maladie explique la contagion et les épidémies, il rend compte des phénomènes généraux typhoïdes qui accompagnent toujours les symptômes méningitiques, et enfin il porte à admettre une nouvelle espèce de néphrite infectieuse, analogue à celles qui ont été déjà déterminées et décrites par M. le professeur Bouchard. L'infection parasitaire du sang est primitive, et c'est à la décharge des bactéries sur la séreuse cérébro-spinale, d'une part, et, d'autre part, sur le filtre rénal, qu'il faut attribuer la méningite et la néphrite infectieuses.

Note sur les modifications anatomiques que présentent les os dans l'ataxie locomotrice, par le docteur Raphaël Blanchard, préparateur du cours de physiologie à la Sorbonne.

On sait, grâce aux recherches de M. le professeur Regnard, les modifications chimiques subies par le tissu osseux dans l'ataxie locomotrice ; cet observateur a montré que la proportion des phosphates était considérablement diminuée et celle des matières grasses considérablement augmentée, la quantité des carbonates demeurant à peu près normale.

Il restait à étudier les modifications de structure subies par l'os dans cette affection. C'est ce que j'ai pu faire sur trois fémurs provenant d'hommes morts à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. le docteur Debove, et parvenus à une période avancée de l'ataxie.

Si on examine une coupe transversale pratiquée, sur un os non décalcifié, à l'aide des procédés ordinaires, on constate au premier abord des lésions qui sont assez analogues à celles qu'on a décrites dans l'ostéite raréfiante : les canaux de Havers sont considérablement dilatés, il y a donc résorption du tissu osseux au pour-

tour de ces canaux. Cette raréfaction de l'os ne marche pas toujours avec une égale rapidité sur toute la circonférence d'un même canal, mais il arrive au contraire fréquemment que l'érosion progresse plus vite en un certain point; si, dans le système de Havers voisin, le canal est le siège d'un processus analogue, il peut se faire que les deux canaux se rencontrent et alors on les voit communiquer l'un avec l'autre, non point par l'intermédiaire d'une anastomose normale, mais par une lacune pathologiquement creusée au sein du tissu osseux.

Le processus de résorption de la substance osseuse est d'autant plus actif que les canaux qui en sont le siège sont eux-mêmes plus rapprochés du canal médullaire central. Les canaux de Havers les plus élargis se montrent donc au voisinage immédiat du canal médullaire : en ce point, ils peuvent atteindre jusqu'à 500 millièmes de millimètre de diamètre ; ce ne sont plus alors, à proprement parler, des canaux de Havers, en ce sens que les couches concentriques de tissu osseux, qui composaient primitivement leur système, ont complètement disparu par résorption, et on n'a plus affaire qu'à une sorte de vaste lacune creusée au milieu des systèmes de Havers environnants et parfois séparée de la cavité centrale de l'os par une lamelle de substance osseuse extrêmement mince. On conçoit que, le travail de résorption portant sur cette lamelle, celle-ci disparaisse bientôt et alors la cavité centrale, venant à communimuniquer largement avec la lacune, se trouve élargie d'autant. C'est par ce processus qu'il faut s'expliquer le travail d'amincissement progressif que présentent les os longs dans l'ataxie locomotrice.

La résorption, avons-nous dit, est d'autant plus accentuée qu'elle porte sur des systèmes de Havers plus rapprochés du centre de l'os. On trouve tous les intermédiaires entre l'état normal et l'extrême dilatation des canaux de Havers que nous avons signalée au voisinage même du canal central de l'os. Si, par exemple, on examine une coupe transversale vers le milieu de son épaisseur, on rencontrera des canaux de Havers de dimensions fort variables, mais dont la plupart présenteront un diamètre oscillant entre 100 et 250 millièmes de millimètre de diamètre ; dans les cas de ce genre, les systèmes de Havers ne sont plus représentés que par deux ou trois lamelles concentriques, plus ou moins régulièrement érodées. Ces canaux, comme on le voit, présentent un diamètre notablement plus grand qu'à l'état normal ; on sait en effet que leur diamètre normal est de 30 à 60 millièmes de millimètre de diamètre.

Dans les os d'ataxique examinés à l'état frais, on voit que tous ces canaux élargis sont remplis de graisse. C'est là ce qui explique l'observation faite par M. Regnard d'une quantité considérable de graisse, au cours de ses analyses chimiques.

On sait que l'os normal et non décalcifié ne se colore pas si on le plonge, même pendant plusieurs heures, dans le picrocarminate

d'ammoniaque ou dans tout autre réactif colorant. Or, si on fait subir à un os d'ataxique la même préparation, on constate que les systèmes de Havers sur lesquels porte la lésion ont pris une coloration rouge plus ou moins intense, le reste de la coupe demeurant incolore. Comme on le sait, l'os décalcifié présente seul ce caractère de fixer les matières colorantes. Dans le cas spécial qui nous occupe, c'est donc que les matières inorganiques ont diminué dans les systèmes de Havers qui présentent ce caractère. Cette observation est entièremeat d'accord avec la diminution, notée par M. Regnard, de la quantité proportionnelle des phosphates.

A côté de ces systèmes dont le canal est élargi, on en observe d'autres, dont le canal se présente avec l'apparence normale, mais qui fixent cependant les réactifs colorants. On peut dire que, dans ces cas, on a affaire à des systèmes de Havers que vient d'atteindre la lésion et on peut prévoir que les canaux placés au centre de ce système n'auraient pas tardé à s'élargir, par le fait de la résorption des lamelles les plus proches du centre.

Cette observation montre enfin que la lésion débute par une disparition des sels calcaires, et que l'érosion du système de Havers est un phénomène secondaire.

Sur une affection épileptiforme et contagieuse observée chez le chien, causée par un acarien du conduit auditif, par M. P. Mégnin.

J'ai été témoin, ces jours derniers, d'une maladie bien extraordinaire chez le chien.

Un riche propriétaire des environs du Havre, M. S , que je rencontrai chez un ami commun, me soumettait, il y a quelques semaines, le cas suivant : Il y a plusieurs chiens de chasse chez son garde, qui tous, bien que de races et d'origines différentes, sont affectés d'une maladie épileptiforme qui les amène à l'étisie, puis à la mort après plusieurs mois de souffrances Cet état de choses existe depuis plusieurs années, et tous les chiens qu'il achète, pour remplacer ceux qu'il perd ainsi, finissent, au bout de trois ou quatre mois, par prendre la maladie et par en subir les conséquences. Son garde est au désespoir, car, bien qu'il ait désinfecté sa cour plusieurs fois à fond, blanchi les murs à la chaux, l'épidémie persiste sans aucune modification.

Ayant manifesté le désir d'avoir à ma disposition un des sujets malades afin de pouvoir étudier *de visu* cette singulière affection, j'ai reçu, il y a une quinzaine de jours, un beau terrier griffon que son maître se disposait à faire tuer pour faire cesser ses souffrances.

Pendant huit jours, je l'ai soumis à une observation de tous les instants; j'ai été témoin des accès épileptiformes qui le prenaient de temps en temps, et surtout des secousses frénétiques

qu'il imprimait à ses oreilles presque continuellement. Ayant examiné l'intérieur de ces organes, j'ai constaté que le conduit auditif était tapissé d'une épaisse couche de cerumen, couleur de suie, taché de petits points blancs presqu'imperceptibles, lesquels, examinés au microscope, n'étaient autre que des acariens de l'espèce que j'ai décrite sous le nom de *Chorioptes ecandatus* (1). J'avais déjà rencontré ce parasite chez d'autres chiens, chez des chats et chez des furets, dans le conduit auditif desquels il habite exclusivement, et je savais que, chez le chat, ce parasite provoque, par ses titillations, de véritables accès de frénésie ; mais j'ignorais que, chez le chien, ces accès pussent aller jusqu'à simuler l'épilepsie. Dans tous les cas, la présence du parasite, qui appartient au groupe des « *psoriques* », explique le caractère contagieux présenté par l'affection des chiens de M. S., caractère bien extraordinaire dans une maladie épileptiforme. Et la preuve, du reste, que ce parasite était bien la cause de l'affection en question, c'est que des injections répétées chaque jour d'une solution au vingtième de sulfure de potasse, ont fait cesser complètement les accès épileptiformes chez le chien que j'avais en observation, et je ne doute pas un instant que le même traitement ne fasse disparaître rapidement l'épidémie qui règne dans la meute de M. S.

Pour mettre les membres de la Société à même de juger des effets que peuvent produire les acariens psoriques qui prennent pour habitat spécial le conduit auditif de certains animaux, je fais passer sous leurs yeux les deux oreilles d'un lapin mort d'une affection tout à fait semblable à celle dont je viens de parler ; seulement, chez ce rongeur, l'acarien qui la cause n'est pas de la même espèce que chez le chien : c'est le *Psoroptus longirostris*, espèce commune au lapin et au cheval chez lequel il a un autre genre de vie, car il habite le fond de sa crinière en déterminant une variété de gale connue vulgairement sous le nom de *rouvieux* (2).

Enfin, comme exemple de lésion remarquable que peut produire un autre acarien psorique, — celui-ci spécial aux oiseaux, c'est le *Sarcoptes mutans* (Ch. Robin), — je présente à la Société la patte d'un coq de Houdan, qui est réellement monstrueuse, car elle est couverte de tubercules mamelonnés, blanchâtres qui ont quadruplé son diamètre. Ces tubercules sont constitués exclusivement par des productions épidermiques stratifiées ; sous leurs couches les plus profondes, en contact immédiat avec le chorion, on voit, enchatonnées chacune dans une petite loge, comme autant de petites

---

(1) Voyez mon « *Traité des parasites et des maladies parasitaires* », chez Masson, Paris, 1880, page 203 et atlas planche XXI.

(2) *Loco citato*, page 191. Atlas, pl. XIII à XVII.

perles microscopiques, des myriades de femelles du *Sarcoptes mutans*, toutes occupées à pondre (1). On sait que ce nom a été donné à cet acarien par M. le professeur Robin, parce que les femelles, arrivées à la phase ovigère, perdent leurs ambulacres à ventouses ce qui change complètement leur physionomie. Ces acariens ne tracent pas de sillons comme on l'a dit, et ne sont pas transmissibles au cheval ni à d'autres mammifères, comme on l'a aussi avancé.

NOUVELLE ÉTUDE SUR LA CORRÉLATION QUI EXISTE ENTRE LES TACHES OMBRÉES ET LA PHTHIRIASE DU PUBIS ; RECHERCHES CLINIQUES. Communication orale faite à la Société de Biologie, par GIBIER (de Savigny), interne des hôpitaux.

Il y a deux ans, dans les ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE, un chirurgien de la marine, M. Mourson, publiait un mémoire où il disait que, sur un grand nombre de sujets offrant des taches ombrées, il avait constaté la présence de pediculi pubis, d'où il concluait qu'il n'y avait pas de taches ombrées sans pediculi.

L'an dernier, M. Duguet, agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, faisait à la Société de Biologie une communication analogue avec ce fait en plus, qu'il avait expérimentalement produit ces taches ombrées en insérant, sous la peau d'individus sains, le produit d'une trituration d'un certain nombre de poux pubiens dans une petite quantité d'eau. Les conclusions de M. Duguet sont identiques à celles de M. Mourson.

On pourrait croire, d'après ces observations, que tout individu porteur de pediculi pubis doit fatalement ou à peu près, avoir des taches ombrées : il n'en est rien. En effet, étant interne à l'hôpital du Midi, j'ai eu l'occasion, d'examiner à ce point de vue, plus de deux cents malades atteints de phthiriase et je n'ai *jamais* trouvé de taches sur aucun point du corps et sur aucun malade. Je me suis contenté de recueillir vingt deux observations pour me créer des documents. Toutes ces observations se ressemblent.

Les malades que j'ai observés n'avaient généralement pas d'affections fébriles. Au contraire les malades de M. Duguet étaient des fiévreux pour la plupart. La peau chez cette dernière catégorie d'individus serait alors plus favorable au développement des taches ombrées.

Est-ce à dire que l'état fébrile est indispensable à la genèse de ces productions cutanées ? Non, puisque les auteurs qui se sont occupés de la question avant nous disent en avoir trouvé chez des apyretiques.

En présence de ces faits contradictoires, du moins en apparence, on est en droit de poser les questions suivantes et nous les posons :

---

(1) *Loco citato*, page 175, pl. XII.

1° Sont-ce bien des taches ombrées que produisent les piqûres des pediculi pubis ?

2° Les taches expérimentales sont-elles identiques aux vraies taches ombrées ?

3° A-t-on observé ces taches chez des jeunes enfants impubères ; si oui, à quoi peuvent-elles bien être dûes ?

4° En a-t-on observé « dans le monde » chez les malades propres ?

Qoiqu'il en soit, tout en tenant compte des observations de MM. Mourson et Duguet, on doit admettre, en tout cas, que la coïncidence des taches ardoisées et des poux est extrêmement rare, si l'on veut bien considérer les faits que je mets sous les yeux de la Société.

M. Duguet : Je vois que les résultats auxquels M. Gibier est arrivé ne diffèrent pas sensiblement de ceux qu'a indiqués M. Mourson et que j'ai indiqués moi-même. Tous les malades qui ont des pediculi pubis n'ont point de taches bleues, c'est exactement ce que nous avons trouvé et ce que nous avons dit. Tous les malades qui ont présenté des taches bleues ont offert des pédiculi pubis ; c'est encore là une de nos conclusions.

Restent les susceptibilités individuelles ou les susceptibilités morbides. M. Gibier paraît avoir constaté que les sujets porteurs de pediculi pubis présentent plus souvent des taches ombrées quand ils sont dans un état fébrile ou subfébrile quelconque; cela est possible et digne d'un certain intérêt, mais ne me paraît point contredire les conclusions que j'ai formulées. J'ajouterai que les taches bleues que j'ai produites avant et depuis ma communication ne peuvent laisser aucun doute sur l'identité de leurs caractères avec celles que nous trouvons chez nos malades, et je me mets à la disposition de M. Gibier pour lui faire voir comment et par quel procédé d'insertion je les obtiens.

Quoi qu'il en soit je profiterai de cette occasion pour indiquer à la Société la suite des recherches que j'ai faites sur la production artificielle des taches bleues.

Ayant réuni et broyé des œufs du phthirius inguinalis, j'ai inéré la substance sous l'épiderme et je n'ai obtenu aucun résultat. Suivant le conseil de notre collègue M. Pouchet, j'ai tranché un certain nombre de têtes de pediculi pubis, je les ai broyées, j'en ai fait pénétrer la matière dans le derme. Rien encore. M. le professeur Laboulbène, à qui je racontais ce résultat négatif, me conseilla d'enlever ces têtes par arrachement, afin d'entraîner en même temps les glandes salivaires qui se répandent de la tête jusque dans le corps de l'animal. J'opérai avec des têtes ainsi arrachées ; même insuccès. Prenant alors les corps dépourvus de leurs têtes et recommençant mes expériences, j'ai obtenu de nouveau des taches bleues artificielles, absolument identiques à celles que

j'avais obtenues primitivement par l'insertion des débris de corps entiers de pédiculi pubis. Il semble donc bien que la substance introduite par l'animal lui-même provienne non de ses œufs ni de sa tête, mais de son tronc seulement. J'en suis là pour le moment.

SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1881.

SUR LE MODE DE LOCOMOTION ET DE PÉNÉTRATION DES LINGUATULES, par M. JOANNES CHATIN.

Les Linguatules que je place sous les yeux de la Société ont été recueillies dans un Caïman à museau de brochet (*Alligator lucius* Cuv.) dont le foie renfermait un nombre considérable de ces parasites, non pas enkystés, mais libres et répandus dans toutes les parties de la masse hépatique. J'ai pu les conserver vivants pendant plusieurs jours et répéter ainsi, à diverses reprises, des observations qui m'ont permis d'étudier leur mode de progression et la rapidité avec laquelle ils pénètrent dans les tissus.

Sur la tête se voient quatre crochets, dont la constitution est toute spéciale : chacun d'eux comprend, en effet, trois pièces mobiles, recourbées, unciformes et régulièrement disposées; aussi peut-on les distinguer en pièce supérieure, pièce médiane et pièce inférieure.

La pièce médiane forme le centre de ce système; elle est forte et recourbée de haut en bas. La pièce supérieure, plus grêle, à peine infléchie, se dirige d'abord de bas en haut, puis s'abaisse légèrement vers sa partie terminale. La troisième pièce est située au-dessous de la pièce médiane; elle est recourbée de haut en bas et de dehors en dedans. C'est surtout pour l'interprétation de ce dernier segment que l'observation de l'animal vivant est indispensable, sinon on serait entraîné à une appréciation erronée et qu'il serait presque impossible d'éviter si l'on se bornait à l'examen d'individus conservés dans l'alcool. En raison même de sa situation inférieure et de sa direction, cette pièce semble alors enfouie dans les téguments et peut être aisément considérée comme une simple apophyse ou comme une « garde » analogue à celle qui existe fréquemment dans les crochets des Cestodes.

Lorsqu'on observe la succession des mouvements qui permettent à l'animal de progresser dans le tissu qu'il habite, on voit chacun des crochets glisser lentement de dedans en dehors, déployant d'abord la pièce grêle et supérieure qui s'avance presque horizontalement; la route se trouvant ainsi tracée, la pièce médiane entre en action pour l'élargir; enfin le troisième segment intervient dans un double but : tandis qu'en se rabattant de bas en haut, il écarte les tissus dissociés par le jeu des deux autres pièces, il fixe par sa pointe la linguatule dans sa position nouvelle.

Les quatre crochets ayant agi de la sorte, et presque toujours suivant une alternance à intervalles très rapprochés, le corps commence à ce déplacer. La région céphalique s'avance, soutenue par les segments inférieurs; puis la région postérieure se rapporte, par une lente contraction, de ces points d'appui : elle ne chemine pas constamment à la surface du substratum, s'élève même légèrement et rappelle ainsi le mode de locomotion des Glossiphonies et des Piscicoles, plutôt que celui des Sangsues médicinales (1).

Il convient donc de distinguer deux temps dans la progression d'une Linguatule : le premier s'accomplit par un mécanisme qui rappelle assez bien la marche souterraine de la Taupe, il se résume en un travail de fouissement; le second, au contraire, peut être comparé à la locomotion d'une Hirudinée, c'est un mouvement de reptation.

La pénétration des Linguatules est d'autant plus rapide que les tissus leur opposent une plus faible résistance. Déposées à la surface du foie revêtue de sa tunique fibreuse, elles n'y disparaissent souvent qu'après une ou même deux heures; pour la muqueuse intestinale le temps est moindre; il diminue plus notablement encore pour le parenchyme hépatique dépouillé de ses enveloppes et, dans ces conditions nouvelles, il n'est pas rare de voir la période de pénétration se réduire à vingt ou trente minutes.

Il suffit de se reporter à l'ensemble des phénomènes qui viennent d'être décrits pour apprécier à leur juste valeur les assertions qui nous représentent les Pentastomes comme « ne causant aucun trouble dans les fonctions de l'organe qui les recèle ».

— M. Couty fait la communication suivante :

J'ai eu l'honneur de présenter à la Société il y a quelque temps déjà, les premiers résultats de mes expériences sur le cerveau du singe; ces expériences, je les ai continuées, et elles m'ont fourni des faits nouveaux assez nombreux pour que je sollicite, pendant quelques séances, l'attention de la Société. Aujourd'hui je parlerai seulement des mouvements produits par l'électrisation du cerveau, soit sur le chien, soit sur le singe, de leur forme et de leur siège.

Dès mes premières expériences, j'avais constaté qu'il n'y a aucun rapport entre le siège de l'excitation et le siège du mouvement consécutif : j'avais vu la zone dite motrice varier considérablement par sa forme, son étendue, comme par le nombre et la nature de ses points excitables : j'avais constaté que l'électrisation d'un point toujours le même détermine, suivant les cas, des mouve-

(1) C'est à tort que certains auteurs ont voulu assimiler la marche de la linguatule à celle d'une Chenille arpenteuse s'élevant perpendiculairement, se recourbant, formant même un anneau complet, etc.

ments dont le siège est excessivement variable. J'avais vu enfin que ces différences considérables s'observent non seulement si l'on compare des cerveaux différents, mais même si l'on examine diverses fois le même cerveau à des intervalles assez rapprochés.

Ces premiers résultats, indiqués dans une de mes communications précédentes ont été complètement confirmés par de nouvelles recherches; et aujourd'hui où j'ai fait avec soin plus de quatre cents examens différents de l'excitabilité corticale du chien ou du singe, je crois être en droit d'affirmer que la théorie des localisations ne saurait trouver aucun appui dans l'étude complète des mouvements que peut produire l'électrisation de certains points du cerveau.

Mais si nous voulons pénétrer le mécanisme de ces mouvements, il faut pousser plus loin l'analyse.

Si l'on s'en tenait à ce qui est écrit à peu près partout, on pourrait croire que ces mouvements ont toujours la même forme intentionnelle assez caractérisée. Or, voici ce que j'ai observé à ce point de vue. Prenons par exemple toutes les excitations du tiers supérieur de la frontale ascendante, ou mieux toutes celles faites avec un courant assez intense, soit le courant 10 du charriot du Bois-Reymond et comparons leurs résultats. Dans quelques cas le mouvement produit a été isolé, borné à un seul groupe musculaire; ce groupe seul pouvait être considérablement variable : il y avait pronation du membre antérieur, ou flexion du postérieur, ou redressement de la tête, de la queue, etc. Ce mouvement qui, le plus souvent, durait autant que l'électrisation, pouvait quelquefois se borner à une contraction de début, ou au contraire se prolonger un peu plus longtemps. Au lieu d'un mouvement simple, on pouvait aussi obtenir des contractions répétées, j'ai noté deux formes différentes; quelquefois l'électrisation produisait de petites secousses, presque fibrillaires et très répétées; d'autres fois un membre ou encore la mâchoire exécutaient une série de grands mouvements, toujours les mêmes, amples et assez lents. Mais les différences déjà grandes si l'on considère les cas où les mouvements sont isolés, vont devenir bien autres si nous étudions les cas plus fréquents où l'électrisation de la frontale a déterminé des mouvements multiples ou généralisés.

D'ordinaire les mouvements multiples siègent tous du coté opposé, et la face, les membres, la queue se contractent en même temps, quoique souvent avec des formes différentes; mais quelquefois aussi, un ou deux groupes musculaires du même côté entrent en contraction : ces mouvements du même côté se produisent surtout dans le membre antérieur pour le singe, dans le membre postérieur pour le chien, et pour tous deux dans les paupières et les yeux. Il est impossible de dire comment s'associent tous ces mouvements, puisque toutes les combinaisons sont possibles, même les plus irrégulières.

Ces contractions peuvent devenir tellement multiples qu'elles se généralisent : l'animal alors est agité partout et surtout dans la tête et dans les membres de secousses irrégulières, plus ou moins durables, arythmiques, ou il semble faire des efforts brusques et incoordonnés. Ces contractions généralisées sont fréquentes, presque constantes si l'électrisation est assez prolongée sur un animal excitable ; mais elles n'ont présenté que dans des cas très rares la forme de convulsions énergiques. Même dans ces cas, la période de convulsions toniques a été à peine appréciable; et les secousses cloniques, essentiellement irrégulières, se sont presque toujours terminées non par de l'affaissement ou de la paralysie mais par des efforts mal coordonnés de l'animal pour fuir ou se relever.

En présence de la complexité de siège et de forme des mouvements produits par l'excitation d'un même point, il serait impossible évidemment d'établir aucun rapport entre l'excitation cérébrale et la contraction produite, même si cette contraction présentait une forme intentionnelle ou volontaire. Mais cette forme nous a paru faire complètement défaut.

Rien n'autorise à qualifier de volontaire un mouvement isolé d'abduction ou de pronation, s'il ne s'accompagne pas dans la face, la tête ou la situation du corps de modifications telles qu'elles en indiquent le but intentionnel : or, ces modifications ont toujours fait complètement défaut. Les contractions limitées ne sont, du reste, comme nous le verrons, que le début ou la forme atténuée des contractions compliquées, multiples ou généralisées; or jamais ces contractions multiples ne nous ont présenté, sous leurs associations très diverses, rien qui ressemble à un mouvement volontaire et cérébral.

Il est du reste possible d'indiquer déjà quelques unes des causes qui font varier si considérablement les manifestations des excitations corticales.

Elles dépendent d'abord de l'électrisation, de sa durée et de son intensité. Si au lieu d'employer toujours le même courant, on le fait varier, on arrive toujours à en trouver un assez faible pour ne plus produire que quelques contractions simples et isolées ; et ce courant minimum, assez variable suivant les cas, servira justement de mesure à l'excitabilité dite corticale. Mais si au lieu de ce courant minimum, on applique quelques secondes un courant fort et assez longtemps un courant moyen, on voit se produire des contractions multiples, généralisées, ou même convulsives.

Il est cependant des cas où les courants même les plus intenses ne produisent que des contractions isolées : c'est qu'en effet il faut tenir compte d'un autre facteur, de l'état de l'animal en expérience.

Si cet animal est affaibli, épuisé, refroidi, ou incomplètement paralysé dans son système nerveux par des moyens divers, il est

nécessaire d'un courant minimum beaucoup plus fort pour produire quelques contractions isolées, et les mouvements multiples ou généralisés deviennent à peu près impossibles. Ayant constaté dans quelques expériences la possibilité de convulsions épileptiformes sur des animaux très excitables et dont le cerveau était sensible à un courant très faible d'électrisation minima, j'avais même été porté à établir entre ces deux faits une relation qui expliquait la rareté des convulsions ; mais j'ai observé depuis, notamment sur des animaux légèrement anesthésiés, ou complètement ivres d'alcool, qu'il pouvait être impossible de provoquer des convulsions synergiques en électrisant des cerveaux fort sensibles.

Ces faits sont encore bien insuffisants, et nous aurons du reste à les coordonner avec d'autres qui viendront les compléter. Il suffit pour aujourd'hui d'avoir montré l'excessive variabilité de siège et de forme des mouvements corticaux et l'impossibilité d'établir des rapports simples et constants entre l'excitation ou la zone excitée et les mouvements produits.

Deuxième note sur le développement de l'organe adamantin (Voy. Soc. de Biologie, 4 décembre 1880), par MM. Pouchet et Chabry.

1o On décrit généralement la *lame* comme provenant d'une masse épithéliale ou mur gingival, que Kœlliker a représentée comme faisant saillie sur la gencive et Legros comme plongeant dans l'épaisseur de la gencive. Ces deux dispositions peuvent se rencontrer chez le même animal, le mouton, par exemple, qui est très propre à cette observation. En pratiquant des coupes d'arrière en avant, on voit le mur, saillant dans la région molaire, descendre progressivement en dehors de la gencive, puis devenir plongeant à la partie antérieure de la mâchoire.

Un point important paraît avoir échappé à MM. Legros et Magitot. Le mur plongeant délimite la lèvre et la gencive tout en les réunissant. Plus tard, il se produit dans les cellules du mur plongeant une délamination d'où résulte le sillon gingivo-labial. Cette disposition est nettement accusée chez les rats où les deux murs se rejoignent d'un côté à l'autre, enveloppant totalement l'extrémité antérieure de la mâchoire, très libre, comme on sait, chez ces animaux. Dans l'espace ainsi enveloppé se dessinent les deux involutions épithéliales, donnant naissance aux grandes incisives, qui sont ici indépendantes du mur.

2o Chez les ruminants, les dents de lait de la mâchoire inférieure ne se développent pas sur une seule rangée parallèle au bord libre de la mâchoire. Les quatre incisives, à l'époque où elles sont encore essentiellement représentées par l'organe adamantin, sont sur deux rangs disposés parallèlement au plan médian.

Le rang le plus interne est aussi le plus profond et le plus anté-

rieur; il comprend la première et la deuxième incisives, situées par conséquent l'une derrière l'autre.

Le rang le plus externe est à la fois plus superficiel et plus en arrière; il comprend les organes adamantins de la troisième et de la quatrième incisive.

Il suit de là que la deuxième incisive est en réalité placée à un moment du développement, non entre la première et la troisième, mais en arrière de la première et en dedans des deux autres. Le sommet des quatre organes adamantins est tourné en avant : la première incisive est la plus développée ; les autres suivent dans leur ordre.

3° Chez les rongeurs et probablement chez l'éléphant, les incisives ne naissent point de la lame commune : elles naissent individuellement par des involutions isolées de l'épithélium buccal.

On a décrit trois dents incisives à la mâchoire supérieure du lapin, dont une intermédiaire tomberait aux environs de la naissance, soit avant, soit après, la gestation du lapin étant probablement, comme celle du rat, susceptible d'un écart notable. Les rapports constatés sur les coupes démontrent que cette dent intermédiaire peut être considérée comme la dent de lait de la seconde incisive. La première incisive en haut et l'incisive inférieure étaient donc regardées comme privées de dent de lait.

Or, on trouve en avant du germe de la première incisive supérieure et en avant du germe de l'incisive inférieure, sur les embryons de 38 à 40^{mm}, deux petites productions ayant les réactions de la dentine et de la substance osseuse, allongées, ovoïdes, ouvertes en arrière, en rapport par l'autre extrémité avec l'épithélium buccal et qui doivent être considérées comme des dents rudimentaires, dont la disparition est extrêmement précoce, car on ne les retrouve plus sur l'embryon de 9 cent.

La formule dentaire du lapin devrait donc être ainsi modifiée : Incisives de lait, *deux* à la mâchoire supérieure, la seconde étant la dent caduque intermédiaire des auteurs ; *une* à la mâchoire inférieure.

On remarquera l'espèce d'antagonisme qui semble exister entre la puissance relative des bulbes dentaires ; les plus petites dents de lait correspondant aux grandes incisives tranchantes, la dent de lait intermédiaire, beaucoup plus volumineuse, correspondant à la deuxième incisive de taille moins disproportionnée. Nous ajouterons que la genèse de ces dents, tout à fait rudimentaires, paraît rappeler par certains points la genèse de certaines dents des poissons.

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1881.

M. Ball donne la description microscopique d'un cas d'hydrocéphale mort à l'âge de 18 ans.

— M. Robin rapporte ses études sur diverses réactions chimiques qui peuvent servir à caractésiser certains alcaloïdes.

Sur le pouvoir digestif du pancréas chez les chiens dératés, par M. Malassez.

D'après Schiff, le pancréas des animaux dératés serait incapable de digérer les matières albuminoïdes. Cette opération, d'abord combattue par Lussana et Schindeler, a été reprise de nouveau dans ces dernières années par Herzen, puis réfutée encore par Ewald et par Bufalini.

Dans une des précédentes séances, j'ai rapporté une expérience que j'avais faite sur ce même sujet. Le pancréas d'un chien dératé depuis plusieurs années m'avait donné une infusion digérant l'albumine d'œuf récemment cuite et surtout la fibrine fraîchement préparée. Le chien, point important, avait été tué en pleine digestion.

Ayant eu ces temps derniers l'occasion de répéter l'expérience sur un chien dératé depuis plusieurs mois, j'ai fait l'infusion pancréatique de la même façon que la première fois, et j'ai tenté une digestion de fibrine fraîche en me plaçant dans les mêmes conditions. Tout était donc semblable, sauf un point : l'animal, au lieu d'être en pleine digestion, était complètement à jeun, l'estomac était vide et revenu sur lui-même. Eh bien, cette fois, la fibrine mise en digestion ne fût pas dissoute ; au bout de trois jours elle paraissait encore intacte. C'est ce que Corvisart avait déjà constaté sur des chiens à jeun, mais non dératés.

Rapport embryologique entre l'appareil rénal et la cavité péritonéale.

M. Mathias Duval : L'étude du développement de l'appareil rénal montre une étroite parenté d'origine entre les tubes urinifères et la cavité péritonéale. D'après les informations que j'ai recueillies auprès de quelques-uns de mes collègues de la Société, plus spécialement versés dans les études cliniques, l'attention des médecins a été fixée dans ces dernières années sur des rapports bien nets de parenté entre les affections des reins et celles du péritoine. Des faits qui ne sont pas encore classiques tendent à montrer que les reins peuvent se prendre dans une affection péritonéale et réciproquement, non par contiguité de tissus, mais par maladie de système absolument comme dans le rhumatisme. La séreuse arachnoïdienne peut se prendre en même temps que la séreuse péricardique ou que les séreuses articulaires. Ce sont ces considérations qui nous amènent à exposer rapidement les faits embryologiques montrant une étroite parenté entre les reins et la séreuse péritonéale Ces faits embryologiques sont dus aux recherches de nombreux auteurs parmi lesquels il faut surtout citer

Furbremger et ses belles recherches sur l'appareil uro-génital des batraciens. Si, parmi ces faits embryologiques, il n'en est que quelques-uns qui soient le résultat de nos propres investigations, nous devons dire que nous nous sommes attaché à vérifier tout ce qui est relatif à cette importante question et que même pour l'embryologie uro-génitale des amphibies, nous n'énonçons rien que nous n'ayons constaté *de visu*. Pour ce qui est des détails particuliers, ils trouveront place dans une prochaine note accompagnée de figures.

On sait que le rein du mammifère adulte est précédé chez l'embryon par une sorte de rein transitoire, le corps de Wolf, ou rein primordial; mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que ce rein primordial lui-même est précédé par un autre appareil rénal rudimentaire dont l'existence est à peine indiquée chez les oiseaux et chez les mammifères, mais dont la morphologie est on ne peut plus nette chez les batraciens, tout au début de leur développement. Nous donnerons à ce premier appareil rénal le nom de rein précurseur. Les embryologistes allemands l'ont aussi désigné sous le nom de rein cervical ou même de rein céphalique, parce qu'il apparaît à la partie toute supérieure du cou, à la base du crâne futur de l'embryon : en effet, sur des coupes transversales de l'embryon allant successivement de la tête vers la queue, on voit, à la coupe sur laquelle se montre l'oreille interne, presqu'immédiatement succéder la coupe sur laquelle apparaît ce rein précurseur ou cervical. Rappelons que chez l'embryon la cavité péritonéale s'étend loin en avant sans interruption puisque, confondue avec la future cavité pleurale, elle prend le nom de cavité pleuro-péritonéale. Or, sur des coupes d'embryons de grenouilles encore contenus dans la membrane vitelline, on voit la partie tout antérieure (cervicale) de cette cavité pleuro-péritonéale donner naissance à un diverticulum, c'est-à-dire à une végétation creuse en doigt de gant qui s'engage dans le feuillet de la somatopleure et se trouve bientôt parcourir toute la longueur du corps de l'embryon sous la forme d'un canal longitudinal placé au niveau de la jonction de la somatopleure avec la masse prévertébrale.

La partie antérieure de ce canal se contourne et forme une masse pelotonnée comparable à un énorme peloton de glandes sudoripares. C'est là une partie du rein précurseur, l'autre partie est représentée par l'origine infundibuliforme de ce canal dans la cavité pleuro-péritonéale et par la partie correspondante de cette cavité. On voit, en effet, partir de l'aorte voisine un bourgeon vasculaire qui vient faire saillie dans cette partie de la glande séreuse et s'y développer en un gros peloton vasculaire.

Ce peloton vasculaire représente un énorme glomérule placé en face de l'ouverture du tube précédemment indiqué dans la portion correspondante de la cavité séreuse pleuro-péritonéale. C'est cette portion de la cavité pleuro-péritonéale qui représente la capsule du glomérule. On le voit, ce rein précurseur extrêmement simple est,

à tous égards, une formation péritonéale aussi bien pour le tube contourné que pour la capsule (partie supérieure de la cavité pleuro-péritonéale) dans laquelle fait saillie le glomérule unique, mais relativement énorme.

Cette formation rénale primitive subsiste un certain temps chez l'embryon de batracien. Chez le poulet, cette formation est comme abrégée, c'est-à-dire que l'évolution rappelant celle du rein précurseur du têtard se réduit ici à la production d'une invagination péritonéale tubuliforme donnant naissance à un canal qui parcourt longitudinalement le corps de l'embryon au niveau de la jonction de la somatopleure avec la masse prévertébrale. Ce canal n'est autre chose que le canal de Wolff ; mais aussi bien chez le poulet, où son extrémité supérieure s'oblitère presque immédiatement, que chez le batracien où il sert de canal excréteur au rein précurseur, ce canal de Wolff forme ultérieurement le canal principal du corps de Wolff sur lequel viennent se brancher, comme les barbes d'une plume sur la tige, les canalicules de Wolff. Seulement ces canalicules, contrairement à ce qu'avait décrit Waldoyer, ne se produisent que par des bourgeons partant du canal de Wolff lui-même, mais, ainsi que Braun, entre autres l'a un des premiers démontré chez les reptiles, résultant d'invaginations péritonéales qui viennent rejoindre le canal de Wolff. Dans la partie moyenne du trajet de ces canalicules, un bourgeon vasculaire vient faire saillie et constituer le glomérule. Inutile d'insister davantage sur la constitution bien connue du corps de Wolff. Il suffit d'avoir montré que cet organe est d'origine péritonéale aussi bien quant à son canal principal que quant à ses canalicules secondaires. On pourrait, pour résumer en un mot cette formation, dire que le corps de Wolff ou second appareil rénal dans la série embryonnaire est d'origine pleuro-péritonéale.

Or le rein définitif, le rein des vertébrés adultes, n'est autre chose qu'un bourgeon de la partie inférieure du corps de Wolff ; il en partage donc les origines, quoique d'une manière indirecte, c'est-à-dire que c'est par l'intermédiaire du rein primordial que le rein définitif se trouve être une formation pleuro-péritonéale. Nous bornerons pour aujourd'hui cette étude à ces indications générales dans lesquelles nous avons sacrifié les détails, ayant pour but de signaler les quelques aperçus embryologiques qui peuvent intéresser les pathologistes auprès desquels l'embryologie ne jouit peut être pas de la faveur qu'elle mérite.

M. Malassez : Si j'ai bien compris M. Mathias Duval, l'ensemble des conduits rénaux devrait être regardé comme une cavité séreuse, par la raison que ces conduits procèderaient dans l'embryon de la cavité pleuro-péritonéale.

Cette façon d'envisager les tubes urinifères ne me semble pas exacte. Non pas que je veuille nier en quoi que ce soit la filiation

histologique exposée par M. Duval; mais, il ne me paraît pas logique de dire qu'une cavité est séreuse, par cela seul qu'elle procède d'une séreuse fœtale. Pour qu'il puisse en être vraiment ainsi, il faudrait en effet que le revêtement de cette cavité conserve intacts ses caractères de séreuse, qu'il ne change pas de nature. Or, c'est justement ce qui n'a pas toujours lieu.

Le péritoine de la grenouille, par exemple, présente, comme on le sait, des parties tapissées de cellules à cils vibratiles; certes, il ne viendra à l'esprit de personne de considérer ces cellules comme des éléments endothéliaux; ce sont bien des cellules épithéliales, en tout semblables à celles des muqueuses. Nous savons aussi que la surface ovarienne est tapissée non d'un revêtement endothélial, mais d'une couche de cellules cylindriques, ayant l'aspect de cellules épithéliales; en sorte que la surface ovarienne doit être regardée non comme une séreuse, mais comme une muqueuse. Ainsi donc, voici une séreuse, le péritoine, qui, dans les premières phases de son développement, est uniquement et dans toute son étendue une séreuse pure, et qui, plus tard, prend par place les caractères d'un revêtement muqueux.

Quant aux conduits rénaux, ils se rapprochent complètement de ceux appartenant à des glandes émanées du feuillet externe ou du feuillet interne. Si donc ils procèdent réellement de la cavité pleuro-péritonéale et ne sont à leur début qu'un diverticulum de séreuse, il faut en conclure que leur revêtement s'est modifié, et que de séreux qu'il était, il est devenu épithélial. Il se passerait donc dans le rein des modifications de surface analogues à celles que nous nous venons de constater dans le péritoine; seulement, au lieu d'être limitées, elles s'étendraient à tout ou à presque tout l'arbre urinifère.

Comment se fait cette modification? Y a-t-il réellement transformation de cellules endothéliales en cellules épithéliales? Ou bien y a-t-il migration d'éléments venus soit du feuillet externe, soit du feuillet interne, et produisant sur la séreuse un semis épithélial? — Peu importe : le point que je tiens à mettre en relief ici, c'est l'existence, la possibilité de changements de nature dans la composition des revêtements séreux, ce qui nous permet de continuer à envisager les conduits du rein comme des cavités épithéliales, alors même qu'elles auraient pour origine la séreuse pleuro-péritonéale; ce qui nous montre aussi que les éléments dérivés des divers feuillets blastodermiques ne sont peut-être pas aussi radicalement distincts qu'on veut bien le dire.

Recherches sur les troubles moteurs consécutifs a des lésions cérébrales chez le singe et le chien.

M. Couty : Messieurs, dans des communications précédentes, je vous ai parlé des mouvements produits sur le chien et sur le singe

par l'excitation électrique de certaines zones du cerveau, et j'ai cherché à montrer que ces mouvements, variables par leur siège, leur forme et leur mode d'association, n'avaient aucune relation constante ou même habituelle avec le siège de l'électrisation. Aujourd'hui, je voudrais vous dire les troubles des mouvements que j'ai observés dans plus de soixante expériences à la suite des lésions du cerveau, sur les mêmes animaux, singes et chiens : et vous allez voir que ces troubles sont encore plus variables.

Après avoir constaté comme tout le monde sur le chien les symptômes classiques, la chute fréquente du côté opposé à la lésion, le retard de mouvement des membres et le boîtement, la marche sur le dos de la patte surtout pour l'antérieure, l'oubli d'un membre sous des situations mal équilibrées, etc.. etc.; après avoir vu sur le singe que les symptômes paralytiques toujours beaucoup plus marqués à lésion égale portaient surtout sur les deux membres, en épargnant relativement la face, et que la paralysie du membre antérieur était la plus marquée, etc., j'ai cherché à étudier avec plus de soin ces symptômes dans leur forme, leur succession et leur rapport avec le siège ou la nature de la lésion.

J'ai d'abord vu qu'il n'y avait jamais, ni sur le chien, ni sur le singe, de phénomènes vraiment monoplégiques; j'ai ensuite essayé de distinguer les paralysies des contractures. Ayant noté que ces deux ordres de troubles pouvaient se succéder à des intervalles très rapprochés sur le même animal dans les mêmes groupes musculaires ou dans des groupes différents, je recherchai sans succès un mode facile de toujours les reconnaître. Je n'ai jamais observé sur le singe de paralysie nettement flaccide. Les membres opposés sont souvent complètement immobilisés et rebelles à la volonté; mais le postérieur est étendu demi-roide et légèrement résistant, et l'antérieur est au contraire soulevé, rapproché du corps semi fléchi en adduction. Sur le chien, dont les paralysies sont toujours très incomplètes, on voit toujours les deux ordres de phénomènes coexister : ainsi, si un animal qui traîne la patte, ou la pose sur le dos se couche ou tombe sur le côté plus faible, presque toujours les membres paralysés se mettent en extension, tandis que les autres sont demi fléchis; et cette extension complète se complique assez souvent, soit de roideur véritable, soit plus rarement de petites secousses musculaires assez irrégulières.

De même après avoir vu, comme d'autres, que la gêne des mouvements était plus considérable dans les mouvements compliqués, si bien qu'un animal paralysé, quand il se tourne, se relève, peut parfaitement marcher, j'ai constaté souvent sur le singe et même sur le chien la cessation plus ou moins complète de la paralysie à la suite d'efforts de l'animal rarement volontaires; ainsi des chiens qui marchaient sur trois pattes, l'antérieure étant relevée, arrivaient à se servir des quatre quand nous les forcions à courir plus vite, à sauter, etc.

Ces premières constatations ayant montré la difficulté de définir les troubles corticaux, je voulus au moins en analyser les conditions.

Les diverses lésions cérébrales simples mises à nu, abrasion, cautérisation superficielle ou profonde au nitrate d'argent, cautérisation au fer rouge, avaient produit dans mes expériences comme dans d'autres, à peu près les mêmes troubles : je cherchai à analyser un assez grand nombre de ces cas, et je comparai au point de vue de l'excitabilité corticale, des singes ou des chiens nettement paralysés, et d'autres où les contractures par accès venaient souvent compliquer les autres phénomènes. A peu près toujours, toujours même dans les lésions étendues, l'excitabilité corticale disparaît complètement, quelle que soit la nature de la lésion, mais cette disparition n'a aucune influence sur la nature et la forme des troubles ; ainsi, après des cautérisations légères qui d'abord laissent persister l'excitabilité, on observe les mêmes troubles, paralysies ou contractures, plus ou moins mélangés ; de même dans trois expériences sur des chiens guéris complètement après des phénomènes paralytiques intenses et prolongés, j'ai pu constater que l'excitabilité corticale du côté lésé n'avait nullement reparu, si bien que ces chiens devenus normaux n'avaient plus qu'un de leurs hémisphères sensible à l'électricité.

M'étant convaincu que la nature de la lésion, destruction ou irritation, semblait ne pas influer sur la forme ou la durée des troubles, j'étudiai les relations de siège.

De mes premières expériences sur le singe et sur le chien j'avais constaté que *toutes les lésions corticales, antérieures, postérieures ou médianes pouvaient déterminer des troubles paralytiques* opposés, ces troubles étant seulement plus marqués et plus durables pour les lésions médio-antérieures. J'opérai alors dans des conditions plus précises.

Ayant délimité sur un singe une zone qui à ce moment agissait surtout sur la face, je détruisis cette zone, et je constatai des symptômes de paralysie généralisée, portant surtout sur les membres. De même sur des chiens chez lesquels l'excitation corticale faisait surtout mouvoir le membre postérieur, la destruction de la même zone produisait ensuite de la paralysie de deux membres. Inversement sur le chien et aussi sur le singe, des lésions limitées occupant par exemple la moitié de la frontale ascendante et l'ayant rendu inexcitable n'avaient produit aucun symptôme appréciable. De tous ces faits je devais évidemment conclure qu'il n'y avait aucun rapport entre la nature et le siège de la lésion et la nature ou le siège des troubles moteurs consécutifs.

Sur l'action vaso-dilatatrice du cordon cervical sympathique, par M. Bochefontaine.

Le compte rendu de la séance de la Société de Biologie du 15 janvier 1881 (Gazette médicale du 12 février 1881, p. 80) renferme une note de MM. Dastre et Morat d'après laquelle on pourrait croire que j'ai fait seul à la Société de Biologie, dans la séance du 6 novembre 1880, une communication relative aux effets produits par la faradisation du bout céphalique du vago-sympathique chez le chien, et du sympathique cervical chez le chat et le lapin. Or cette communication a été faite au nom de M. Vulpian et au mien et je n'en ai fait nulle part aucune autre sur ce sujet.

Je profite de l'occasion pour dire que, dans les conférences publiques du laboratoire de l'Hôtel-Dieu, j'ai répété les mêmes expériences sur des chiens, des chats et des lapins.

Sur les chiens chloralisés ou curarisés dans cette série d'expériences, il n'a pas été possible de voir autre chose que de la pâleur plus ou moins persistante et quelquefois un peu de rougeur succédant à une décoloration évidente. Ces expériences sont faciles, chacun peut les répéter, on ne saurait donc incriminer l'habileté de l'expérimentateur, comme s'il s'agissait d'expériences difficiles qui exigeraient des préparations délicates. En ce qui concerne le chien, les conclusions générales de MM. Dastre et Morat restent donc sujettes à contestation.

Chez le chat et le lapin, la faradisation du bout céphalique du cordon cervical sympathique a déterminé constamment une pâleur considérable, cadavérique, dans le côté correspondant de la muqueuse buccale et des téguments de la tête. Il est évident que la seule conclusion qui puisse être tirée de ces faits, c'est que le sympathique cervical contient, surtout chez ces animaux, des filets nerveux *vaso-constricteurs*.

Une autre conclusion s'impose aussi, croyons-nous, c'est que les phénomènes de dilatation vasculaire observés chez le chien par MM. Dastre et Morat dans diverses régions de la muqueuse buccale et de la peau de la face, sous l'influence de l'électrisation du bout supérieur du cordon vago-sympathique, n'ont pas le caractère de généralité que ces auteurs leur ont attribué. C'est précisément cette conclusion que nous avions formulée, M. Vulpian et moi, dans la communication que je rappelais tout à l'heure.

Sur le degré d'indépendance de la portion bulbaire du nerf spinal par rapport au nerf pneumogastrique, et sur la part qui revient a chacun de ces deux nerfs dans l'innervation modératrice du cœur, par M. François-Franck.

I. A. Waller a montré (Gaz. méd. de Paris, 1856, n° 27), que dix à douze jours après l'arrachement du spinal par le procédé de Cl.

Bernard, le nerf pneumogastrique correspondant a perdu sa propriété d'agir comme nerf d'arrêt sur les battements du cœur : il a conclu que les fibres modératrices contenues dans le pneumogastrique du cou étaient apportées à ce nerf par l'anastomose que lui fournit la branche interne du nerf spinal, c'est-à-dire la portion bulbaire de ce nerf. Ces expériences ont été faites surtout sur le lapin.

Schiff (*Lehrb. d. Phys. d Menschen.* 1859, et *Comptes Rendus*, LVIII, 1864) a confirmé ces conclusions, ainsi que Haidenhain et Daszkiewicz (*Studien d. physiol. Inst.* Breslau, III, 1864). Ces physiologistes ont ajouté aux faits énoncés par Waller certains détails importants à un autre point de vue que celui qui nous occupe.

La seule opposition bien accentuée qui se soit produite aux conclusions des auteurs précédents est celle de Giannuzzi (*Riv scient. d. Reale Acad.* Sienne, 1872). Il aurait observé, de 4 à 14 jours après l'arrachement du spinal chez le lapin, que l'excitation du pneumogastrique produit encore un ralentissement des battements du cœur. Mais l'expérience, souvent répétée depuis Waller, a confirmé les faits énoncés par celui-ci.

II. On peut se demander si l'arrachement du nerf spinal ne s'accompagne pas de lésions du nerf pneumogastrique lui-même, qui entraîneraient dans ce dernier nerf les altérations secondaires vues par Waller et l'abolition de la fonction modératrice.

L'examen anatomique des racines du pneumogastrique, après ablation par arrachement, montre en effet que, chez la plupart des animaux, notamment chez le chien et le lapin, il y a lésion du pneumogastrique lui-même à la suite de l'arrachement qu'on a cru faire subir au seul nerf spinal.

Ceci s'explique facilement en tenant compte des relations anatomiques étroites qui existent entre les deux nerfs chez les animaux dont il s'agit. M. Toussaint a fait sur ce sujet, à l'Ecole vétérinaire de Lyon, des recherches très complètes qui ont paru à Lyon, en 1869, mais qui ne nous paraissent pas avoir reçu une publicité suffisante.

D'après les dissections dont M. Toussaint donne les figures dans son travail, on voit chez le lapin, indépendamment de l'anastomose classique de la branche interne du spinal (anastomose figurée seule par Krause dans son « *Anatomie des Kaninchen* », d'après Ludwig), le spinal s'unir au pneumogastrique par des filaments multiples, de telle sorte qu'on ne peut arracher le premier sans compromettre les fibres radiculaires inférieures du second.

Chez le cheval, l'âne et le mulet, l'arrachement *total* du spinal est impossible Les fibres radiculaires provenant du bulbe rachidien forment un tronc qui se jette dans le pneumogastrique au niveau de son ganglion jugulaire et qui ne peut par suite être arraché par les tractions opérées sur la branche externe. Dans ces

conditions, après avoir fait l'arrachement du « spinal », on n'aurait nécessairement agi que sur la portion médullaire, et le pneumogastrique ayant conservé son action sur le cœur, on pourrait être amené à conclure, contre l'opinion de Waller, en croyant avoir enlevé le spinal tout entier.

De même chez le chien ou le bœuf, la fusion de la portion bulbaire du spinal avec les faisceaux inférieurs du nerf pneumogastrique est plus accentuée peut-être encore. Aussi ne peut-on pas davantage compter sur un arrachement *total* du spinal par tractions sur la branche externe. Du reste, comme l'a dit Bernard, très souvent le tronc nerveux se rompt chez le chien au niveau du rebord osseux de l'orifice jugulaire.

De telle sorte que si, chez le lapin, il est encore possible d'enlever, par le procédé de l'arrachement, la portion bulbaire du spinal, mais en exposant le pneumogastrique lui-même à des lésions graves, chez le chien, le bœuf, le cheval, l'âne et le mulet, on ne peut songer à faire l'arrachement de la portion bulbaire, à moins d'enlever en même temps tous les faisceaux radiculaires inférieurs du pneumogastrique.

Seul de tous les animaux qui sont ordinairement employés, le chat présente une disposition anatomique favorable : chez lui les faisceaux bulbaires forment un tronc indépendant qui va se jeter dans le pneumogastrique après s'être seulement accolé au faisceau des racines médullaires. Cl. Bernard, en recommandant l'emploi de cet animal pour les recherches sur l'action du spinal dans les actes de la phonation et de la respiration, a donné des rapports dont il s'agit une figure demi-schénestique très utile à consulter. (Cl. Bernard, *Syst. nerv.* II, fig. 14, p. 327.)

C'est donc sur cet animal que peuvent être répétées avec sécurité les expériences de l'arrachement du spinal au point de vue de la part qui revient à ce nerf dans l'innervation modératrice du cœur. On peut aussi, très facilement, faire la résection de l'anastomose entre le faisceau bulbaire du spinal et le tronc du pneumogastrique, de façon à éviter à coup sûr toute violence sur ce dernier nerf. En opérant sur le chat, on confirme les conclusions de Waller, sans pouvoir être accusé d'avoir provoqué des altérations du pneumogastrique lui-même. La preuve, du reste, que ce dernier nerf est respecté, c'est que les animaux survivent fort bien au double arrachement s'ils ne sont pas trop jeunes, ou à la double résection de l'anastomose de la branche interne.

III. Ces expériences, faites dans les conditions imposées par les notions anatomiques, amèneraient donc à attribuer aux racines bulbaires du spinal, comme l'ont fait Waller, Schiff, Haidenhain et Daszkiewiez, l'action modératrice qui se retrouve plus bas, au-delà de l'anastomose, dans les fibres que contient le tronc du pneumogastrique.

Par suite, le nerf spinal (portion bulbaire) aurait l'importance d'un appareil nerveux fondamental, et, la fonction cardiaque modératrice étant constante chez tous les vertébrés, on doit s'attendre à retrouver dans toute cette série un nerf spinal indépendant, constant, du moins dans sa portion bulbaire.

Il en est bien ainsi, quoique à des degrés variables, chez tous les mammifères dont nous connaissons les dispositions anatomiques; chez quelques-uns cependant, on s'aperçoit qu'une fusion tend à s'opérer entre la portion bulbaire du spinal et les racines inférieures du pneumogastrique. Cela s'observe chez quelques grands solipèdes, par exemple chez le cheval : aussi MM. Chauveau et Arloing, dans leur anatomie comparée des animaux domestiques, tendent-ils à considérer le spinal comme faisant partie de l'appareil radiculaire du pneumogastrique.

Mais, si on examine les vertébrés autres que les mammifères, on voit que, malgré l'évidence tout aussi grande d'une influence modératrice des centres nerveux sur le cœur, le nerf spinal perd peu à peu son individualité et finit par disparaître, tandis que le pneumogastrique reste constant; ce dernier prend même une importance croissante, en ce sens qu'il englobe pour ainsi dire tous les nerfs voisins.

Chez les oiseaux, par exemple, bien que l'influence d'arrêt du pneumogastrique soit très manifeste, on trouve un spinal rudimentaire souvent douteux comme nerf bulbaire distinct : Les faisceaux radiculaires sont confondus avec ceux du pneumogastrique. (Voir *Atlas* de Swan, pl. XXII, fig. 3.)

Chez les reptiles, la fusion du spinal avec le pneumogastrique est tout aussi marquée : par exemple, chez le Boa, on devine encore, dans la figure de Swan (*Atlas*, pl. XVIII, fig. 1, 2), l'existence de faisceaux bulbaires du spinal, d'après la disposition en éventail que présentent les racines du pneumogastrique. Chez la Tortue d'Europe (d'après Bojanus, *Atlas*, pl. XXII, fig. 85, 86), chez la Tortue Mydas (d'après Swan, *Atlas*, pl. XII, fig. 1, 2), la fusion des faisceaux bulbaires avec les racines inférieures du pneumogastrique est complète.

Dans la classe des Batraciens, il n'existe plus trace de spinal : le pneumogastrique forme un tronc qui groupe en lui les éléments nerveux voisins (glosso-pharyngien, spinal, etc.) dissociés dans les classes supérieures. Du reste, c'est un caractère remarquable du système nerveux des batraciens que cette concentration des nerfs crâniens qui se réduisent, en définitive au groupe trijumeau et au groupe pneumogastrique. (Voy. la fig. de la *Rana pipiens*, d'après Wyman. *In* Gegenbauer, fig. 12, p. 704.)

Enfin, chez les poissons, comme chez les batraciens, le spinal fait complètement défaut. (V. la *Raie*, dans Swan, pl. X, fig. 1 et 2.)

Ces considérations amènent à envisager la *portion bulbaire du*

spinal chez les vertébrés supérieurs comme une partie dissociée du pneumogastrique lui-même et non comme un nerf indépendant. Ce fait que tendaient déjà à faire admettre les relations si étroites qui existent entre les racines bulbaires du spinal et les racines inférieures du pneumogastrique chez certains mammifères, apparaît avec une évidence bien plus grande quand on examine, comme nous venons de le faire, la disposition graduelle de ces faisceaux bulbaires, malgré la constance chez tous les vertébrés de la fonction modératrice du pneumogastrique.

Les conclusions de tout ce qui précède sont les suivantes :

1° La part qui revient au spinal (racines bulbaires) dans l'innervation modératrice du cœur, est considérable, si l'on considère seulement les mammifères chez lesquels cette portion est dissociée du pneumogastrique. Les expériences établissent nettement le fait.

2° Mais si, au lieu d'examiner le fait général de l'influence modératrice dans une classe spéciale d'animaux, les mammifères, chez lesquels les fonctions et leurs appareils nerveux sont à leur maximum de dissociation, on considère les instruments de cette même fonction modératrice dans les autres classes des vertébrés, on voit peu à peu s'atténuer l'importance du spinal comme nerf distinct : ce nerf disparaît en partie (portion médullaire), et se confond par sa portion bulbaire avec le pneumogastrique proprement dit.

De sorte qu'on arrive à dire que cette portion supérieure du spinal fait véritablement partie du nerf pneumogastrique dont elle se dissocie plus ou moins chez les animaux supérieurs.

— M. François-Franck montre quelques procédés pour obtenir rapidement et d'une manière économique sur verre ou sur gélatine des dessins destinés aux démonstrations par projection — (verre enfumé avec schémas dessinés à la pointe et fixés ensuite au vernis à la gomme laque et à l'alcool—verre dépoli (*verre douci*) avec dessin au crayon dur et fixation par le vernis Copal, qui rend le verre transparent (voir les catalogues de Molteni)—plaques de gélatine fines permettant de calquer avec la pointe et donnant un dessin légèrement gravé ; les traits sont rendus opaques avec la poudre rouge des graveurs, dite *sanguine*. Ces dessins peuvent être coloriés avec les couleurs transparentes d'aniline, fuchsine. Ces moyens sont destinés à obtenir rapidement, pour les besoins d'une démonstration, un certain nombre de dessins, schémas, etc., et n'excluent nullement les procédés plus parfaits, mais d'une exécution beaucoup plus lente et coûteuse (photographie, transport direct des dessins originaux sur verre, etc.)

— M. François-Franck montre ensuite l'application du chariot utilisé dans le laboratoire de M. Marey pour déplacer les plumes inscrivantes au devant du cylindre enregistreur, à l'inscription dans la lanterne à projection, sur plaque de verre enfumée, d'une série

de tracés simultanés : signaux électriques des excitations d'un nerf, mouvements musculaires, pression artérielle, etc.

SÉANCE DU 26 FÉVRIER 1881.

TECHNIQUE HISTOLOGIQUE. — SUR LE VIOLET DE MÉTHYLE.

par M. MALASSEZ.

Le violet de méthyle est surtout employé en histologie pour déceler la présence de la matière amyloïde (Cornil) et pour colorer les bactéries (Koch). Je m'en suis également servi pour colorer des préparations de sang et des coupes microscopiques ordinaires. Les résultats obtenus m'ont paru assez heureux pour que je fasse connaître les procédés employés.

1° *Coloration des préparations de sang.* — Une goutte de sang est étalée rapidement sur une lame porte objet en couche aussi mince que possible. La lame est aussitôt renversée sur l'ouverture d'un flacon à goulot assez large et contenant une solution d'acide osmique à 2 0/0. Au bout de quelques instants, les globules sont fixés. On dépose alors, sur la tache une goutte de solution aqueuse de violet à 1 pour 1,000, et quand les globules sont bien colorés, on monte la préparation dans la glycérine.

On peut agir de la même façon avec les préparations de sang desséchées; mais les globules rouges sont dissous, il ne reste que les blancs. Si l'on veut conserver les globules rouges, il faut les fixer. Je me sers de préférence d'une solution d'acide osmique au centième, dont je verse quelques gouttes sur la tache de sang. (Il ne faut pas employer le liquide de Müller, qui, chose curieuse, n'empêche pas la dissolution des globules rouges desséchés.) Au bout de quelques minutes, les globules sont fixés. On lave à l'eau distillée et l'on colore, comme plus haut, avec une solution au millième.

Un des avantages de ces préparations consiste en la belle coloration des noyaux des globules blancs, leurs différentes variétés de forme sont très nettement accusées. On arrive aussi à déceler les bactéries qui se trouvaient dans le sang.

2° *Coloration des coupes.* — En employant encore une solution aqueuse au millième, on peut colorer rapidement les coupes microscopiques, que le durcissement ait été obtenu par l'alcool, l'acide picrique ou les chromates. Il arrive assez souvent que la coloration est trop intense; on laisse alors la coupe dégorger quelque temps dans l'eau, et, si cela ne suffit pas, on ajoute à l'eau du bain un peu d'alcool.

Il est préférable de colorer les coupes lentement. Pour cela on les laisse 24 heures, du jour au lendemain, dans une solution au 100 millième. On peut même les y laisser plus longtemps; les bac-

téries ne sont pas à craindre; elles semblent ne pas se développer dans ce milieu. Les coupes ainsi colorées sont lavées rapidement à l'eau, puis montées dans la glycérine.

Par ce dernier procédé, on est plus sûr de ne pas avoir de coloration trop intense et d'obtenir ainsi des élections très nettes. Le issu conjonctif est respecté; les cellules, les noyaux sont plus ou moins colorés; certaines graisses sont teintées en bleu.

3o *Doubles colorations.* — Les colorations au violet de méthyle peuvent être combinées avec d'autres, et donner ainsi des doubles colorations. J'ai plus spécialement essayé le carmin et la purpurine.

Pour le carmin, la coupe est colorée au picro-carminate, puis lavée à l'eau pour enlever l'acide picrique qui est nuisible; en dernier lieu, colorée au violet comme il vient d'être dit. Il ne faut pas commencer par le violet, puisque, sous l'influence du picro-carminate, il se formerait des granulations bleues qui saliraient la préparation.

Il en est de même pour la purpurine; il faut encore commencer par elle; sinon le violet serait dissous complètement. La solution de purpurine employée est celle de Ranvier; on y laisse séjourner la coupe 24 heures. Lavée à l'eau, elle est ensuite portée dans le bain de violet au 100 millième où on la laisse encore 24 heures. Lavée de nouveau à l'eau elle est ensuite montée dans de la glycérine.

Les préparations ainsi obtenues sont très instructives et très belles et compensent très largement la multiplicité des manœuvres et du temps que ce procédé exige. Pour abréger, j'ai essayé des mélanges de purpurine et de violet; avec un mélange de 1 vol. de solution au millième et de 19 de solution purpurique, j'ai pu obtenir à peu près la même intensité de coloration; mais je n'ai plus eu une aussi belle élection.

En résumé, deux solutions aqueuses de violet de méthyle doivent être employées de préférence : celle au millième pour les colorations rapides et intenses, celle au cent millième pour les colorations lentes et plus électives. Les doubles colorations, avec le carmin et la purpurine, seront obtenues en faisant agir successivement les réactifs sur les coupes et en finissant par le violet qui est le moins fixe. J'ajouterai en terminant que j'ai, depuis un an, des préparations colorées par ces procédés; quoique le bleu ait peut-être un peu passé sur quelques-unes, elles sont encore très belles. Je recommande tout spécialement la double coloration purpurine-violet (1).

(1) Ces titres de solutions ne sont qu'approximatifs, parce que les violets que l'on trouve dans le commerce n'ont pas tous le même pouvoir colorant. C'est ainsi qu'avec certains violets il faut employer pour les colorations lentes une solution au 25 millième au lieu d'une solution au 100 millième.

TECHNIQUE HISTOLOGIQUE. — NOUVEAU PROCÉDÉ POUR LES PRÉPARATIONS DES RÉTICULEUX LYMPHATIQUES OU AUTRES ; par M. MALASSEZ.

Il est parfois très difficile de chasser complètement au pinceau les éléments cellulaires compris dans certains stromas alvéolaires ou réticulés denses, même en employant l'excellente méthode recommandé par M. Ranvier, la macération préalable dans l'alcool au tiers avant le durcissement de la pièce. Dans ces cas, j'ai obtenu de bons résultats en me servant d'un procédé dont j'ai eu l'idée en examinant au microscope les modifications que les peaux subissent dans le tannage.

Les opérations du tannage peuvent, à ce point de vue, être divisées en trois groupes : 1° Dans un premier groupe, les peaux sont ramollies, passées à la chaux ou à la vapeur, puis épilées et raclées; 2° Dans un second, elles sont transportées dans une série de bains successifs qui les rendent aptes à subir l'action du tan; 3° Elles sont, en dernier lieu, empilées dans les fosses à tan. Le reste n'est plus qu'affaire d'apprêt.

Que se passe-t-il dans ces différentes opérations ? Après l'épilage, les poils ont disparu, ainsi que l'épiderme, et ce qui restait des tissus cutanés ; mais on trouve encore l'hépithélium des follicules pileux, celui des glandes sébacées et des glandes sudoripares, les éléments cellulaires du tissu conjonctif, des vaisseaux et des nerfs. Or, à la fin de la seconde série d'opérations, toutes ces parties ont disparu, il ne reste plus que les faisceaux conjonctifs. Tout ce qui était cellule a été dévoré par des légions d'ouvriers microscopiques : bactéries et vibrions. Le grand art du tanneur consiste justement à saisir le moment où le travail est achevé; trop tôt, les peaux se conserveraient moins bien; trop tard, elles seraient altérées, les bactéries et vibrions s'attaquant à la trame conjonctive après avoir dévoré les éléments cellulaires. Quant à ce qui se passe dans les fausses à tan, ce n'est plus que de la chimie pure ; la fixation des faisceaux conjonctifs par le tannin, le tannage proprement dit.

Le procédé que je propose pour préparer, les réticuleux et stromas difficiles à obtenir par les moyens habituels n'est qu'une imitation de la seconde série des opérations du tannage. Il n'est pas besoin de bains spéciaux comme je l'avais cru tout d'abord ; il suffit de laisser les coupes dans un cristallisoir rempli d'eau ordinaire. Au bout de quelques jours, celà dépend de circonstances diverses, de la température entre autres, on voit les coupes s'entourer d'une auréole opaline. Si on veut les prendre pour les examiner, on constate d'abord qu'elles adhèrent au fond du vase, il faut les en détacher. Placées sur la lamelle, elles glissent avec une extrême facilité. En les regardant de près, on voit qu'elles sont entourées d'une sorte de substance gélatineuse. Au microscope enfin, il est

facile de reconnaître qu'elles sont englobées, pénétrées par un amas zooglœique. Plus tard encore, l'auréole opaline augmente, en même temps que la coupe s'éclaircit; ce sont les éléments cellulaires qui se détruisent. C'est alors qu'il faut surveiller le travail de près. Quand on le juge suffisamment avancé, on lave la coupe à l'eau en la traitant doucement par le pinceau, non plus pour en chasser les éléments, mais pour en expulser, ce qui est plus facile, les colonies de bactéries qui se sont établies à leur place. Les coupes sont alors colorées et montées comme les coupes ordinaires.

Comme on le voit, dans ce procédé de préparation comme dans la deuxième série des opérations du tannage, on fait ce que font les naturalistes quand ils font préparer leurs squelettes par des têtards ou des fourmis; les ouvriers sont seulement plus petits.

Effets des excitations électriques du bout céphalique du vago-sympathique, par M. Laffont.

La lecture du compte-rendu de la séance du 15 janvier m'apprend que MM. Dastre et Morat considèrent comme définitivement clos, et à leur avantage, les débats qui se sont ouverts au sujet de la découverte que nous avons faite M. Jolyet et moi, des nerfs vaso-dilatateurs de la région bucco-labiale.

C'est avec regret que je viens encore prolonger la discussion, mais je le ferai avec toute la courtoisie qui doit régner entre travailleurs du même laboratoire.

Résumons d'abord les débats jusqu'à ce jour :

Le 23 novembre 1878, quelque temps après la publication de notre découverte, MM. Dastre et Morat annoncèrent que l'excitation du bout périphérique de la branche postérieure de l'anneau de Vieussens provoquait les mêmes effets que nous avions signalés, c'est-à-dire la vaso-dilatation de la région bucco-labiale, tandis que l'excitation du sympathique cervical proprement dit en provoquait la vaso-constriction.

Le 16 août 1880, à l'Académie des sciences, et le 30 août, dans le Bulletin scientifique du département du Nord, les mêmes observateurs contredisent la dernière partie de leur expérience de 1878 et proclament l'action vaso-dilatatrice du sympathique cervical, dont l'excitation provoquerait aussi une abondante sécrétion glandulaire. Ils placent en outre dans la moelle cervico-dorsale le centre d'origine des nerfs vaso-dilatateurs que Jolyet et moi avons découverts.

Dans les mêmes notes, MM. Dastre et Morat, à leur insu, j'en suis persuadé, bien que néanmoins aucune rectification n'ait encore été faite à ce sujet, portent sur nous un *jugement téméraire* en nous accusant de considérer le nerf trijumeau proprement dit

comme un dilatateur type. Et cependant nous avions fait, le 3 juillet, une communication pour démontrer le contraire.

A ces premières notes, j'ai répondu, le 16 octobre, que la vaso-dilatation obtenue par l'excitation électrique du vago-sympathique était réflexe, et le 13 novembre qu'elle était aussi passive. Mes expériences du 16 octobre démontrent en outre nettement qu'on ne saurait localiser le centre dilatateur de la région bucco-labiale dans la moelle cervico-dorsale.

Aux mêmes dates, MM. Dastre et Morat ont annoncé à la Société : 1° le 13 novembre, que l'excitation du bout céphalique du vago-sympathique, trois jours et plus après sa section, provoquait la vaso-dilatation du côté opposé à l'excitation. Sans interpréter davantage le phénomène, ils lui ont donné le nom de dilatation croisée; 2o le 23 octobre, ils ont cherché à établir qu'ils s'étaient mis à l'abri des réflexes, ont proclamé plus haut la réalité des faits qu'ils avaient annoncés, et ont cru devoir attribuer « aux mauvaises conditions de l'expérience ou à l'obsession d'une idée préconçue » les phénomènes vaso-constricteurs observés par moi, en présence de M. Dastre, dont j'aurais volontiers invoqué le témoignage, pour un fait qu'il avait vérifié avec moi. Mais au 13 novembre, MM. Dastre et Morat affirment que *toute excitation* du sympathique cervical produit la vaso-dilatation de la région bucco-labiale correspondante; c'est ainsi qu'ils disent : « En faisant varier la force de l'excitation de zéro au maximum, dès qu un effet a paru, ça a été une dilatation. » — « Cette dilatation est unilatérale. »

Néanmoins, dans la séance du 15 janvier dernier, malgré ce crescendo de preuves qu'ils ont pris la peine d'accumuler contre eux-mêmes (23 novembre 1878) et contre moi, MM. Dastre et Morat admettent que dans certaines conditions de l'expérience, mauvaises à leur avis, l'excitation du vago-sympathique puisse provoquer une pâleur primitive.

Cette pâleur, écrivent-ils « est une complication étrangère à la dilatation elle-même, et dont les causes sont d'ailleurs faciles à pénétrer. » Ici je suis heureux de me trouver d'accord avec mes contradicteurs. Je crois comme eux que la pâleur du début est une complication étrangère à la dilatation elle-même, je crois comme eux que les causes en sont faciles à pénétrer, mais ces causes ne sont pas les mêmes pour nous, ainsi que je l'établirai tout à l'heure par l'examen des faits que je vais mettre en lumière dans les différents points suivants :

1° L'excitation du vago-sympathique produit la vaso-constriction de la région bucco-labiale correspondante.

2° La vaso-dilatation que l'on obtient dans certaines conditions déterminées de l'excitation électrique du vago-sympathique est à la fois réflexe et passive.

3° L'excitation électrique du sympathique cervical n'y décèle chez aucun mammifère la présence de filets vaso-dilatateurs.

4o Le centre vaso-dilatateur de la région bucco-labiale ne doit pas être localisé dans la moelle dorsale.

5° L'excitation du sympathique cervical ne provoque pas d'écoulement continu de la salive.

Chaque excitation électrique a été accompagnée d'un tracé artériel simultané, pour apprécier les causes d'erreur occasionnées par les troubles cardiaques ou les modifications possibles de la pression vasculaire.

Préparons, sur un chien bien portant, les deux nerfs vago-sympathiques dans la région moyenne du cou.

Vient-on alors, après avoir chargé l'un de ces nerfs sur la pince électrique, à faire passer un courant: on constate, ainsi que tout le monde le sait, un arrêt du cœur suivi d'une pâleur syncopale généralisée, absolument étrangère à la pâleur active que produit l'excitation des vaso-constricteurs.

Ceci posé, sectionnons le nerf entre deux ligatures; isolons son bout céphalique que nous chargeons sur la pince électrique. Découvrons ensuite les deux conduits de Warthon dans chacun desquels nous introduisons un tube salivaire; recherchons enfin une artère crurale et dans son bout central faisons pénétrer une canule que nous mettons en rapport avec un manomètre inscripteur.

1° Excitons maintenant le bout céphalique du nerf préparé, en faisant passer un courant à peine sensible à la langue.

Immédiatement on voit la salive s'écouler abondamment par les deux canules salivaires, preuve que le courant est suffisamment actif. En même temps, la rougeur plus accentuée avant l'excitation du côté de la section du vago-sympathique, disparaît par le fait même de cette excitation et fait place à une pâleur de la région bucco-labiale correspondante, qui devient de plus en plus manifeste et va même jusqu'à la lividité cadavérique.

Nous savons comment MM. Dastre et Morat expliquent cette vaso-constriction.

Elle provient, disent-ils, d'une action réflexe sur le vague intact qui arrête le cœur.

Elle peut aussi être dûe à un déplacement du sang vers l'intestin par excitation du nerf dépresseur.

Est-ce bien là la réalité des faits? Le tracé de la pression artérielle va nous apprendre le contraire en nous montrant que pendant l'excitation du bout céphalique du vago-sympathique, *non seulement il n'y a pas arrêt du cœur par action réflexe sur le vague intact, mais bien, au contraire, il y a accélération. — Non seulement il n'y a pas diminution de pression par excitation directe du nerf dépresseur, bien au contraire il y a surélévation de la pression qui persiste autant que l'excitation.*

Ce ne sont pas là les seules preuves, mais dès à présent les physiologistes peuvent juger de la valeur des reproches adressés à nos expériences par MM. Dastre et Morat, et apprécier les expli-

cations qu'ils ont fournies au sujet de la production de la vaso-constriction primitive.

Nous considérerons donc comme définitivement établi pour tout expérimentateur, que l'excitation du vago-sympathique chez le chien produit la vaso-constriction de la région bucco-labiale correspondante.

Nous ajouterons que les phénomènes sont les mêmes après section des deux nerfs.

2° Après la manifestation des phénomènes que nous venons de signaler, suspendons l'excitation : il se produit peu à peu une rubéfaction assez considérable de la région tout à l'heure livide. *Voilà certainement une dilatation passive*, effet de l'épuisement, de la fatigue du nerf vaso-constricteur qui vient d'être excité.

Nous venons de voir ce qui se passe du côté de l'excitation avec l'emploi de courants faibles; ne se passe-t-il rien du côté opposé ?

On n'a pas oublié la *dilatation croisée* signalée le 23 octobre dernier par MM. Dastre et Morat, et que j'ai pu observer, non pas plusieurs jours, comme ces observateurs, mais immédiatement après la section du vago-sympathique, en même temps que se produisait la lividité cadavérique du côté excité.

Telle est la nouvelle preuve que la vaso-constriction unilatérale, contemporaine de la vaso-dilatation du côté opposé, ne provient pas d'un arrêt du cœur, auquel cas la pâleur syncopale serait bilatérale.

Reste à expliquer cette dilatation croisée, au sujet de laquelle nous ferons cette réserve, qu'elle n'apparaît pas chez tous les chiens absolument, mais chez ceux principalement qui ne manifestent pas de réactions générales violentes lorsqu'on faradise faiblement le bout céphalique du vago-sympathique.

Toute excitation portée sur ce segment de nerf sollicite simultanément le sympathique (bout périphérique) et le vague (bout central); c'est-à-dire que cette excitation doit produire des effets directs et des effets réflexes.

Dans le cas d'une excitation faible, les effets directs (vaso-constriction) priment du côté de l'excitation les effets réflexes (vaso-dilatation) et s'opposent à leurs manifestations. Mais à cause de la connexion intrabulbaire des noyaux d'origine du groupe des nerfs vagues, ces mêmes réflexes (vaso-dilatation) vont apparaître du côté opposé, et ils apparaîtront seuls, puisque le vaso-constricteur correspondant n'aura pas été excité.

J'insiste sur ce fait que nous avons employé un courant faible. Portons maintenant une nouvelle excitation sur le bout céphalique de notre vago-sympathique; mais cette fois, augmentant la force de l'excitant, nous ferons usage d'un courant moyen ou même fort, car il arrive souvent que le courant moyen agit comme le courant faible.

Voici apparaître une rubéfaction bilatérale qui se produit malgré la section des deux vago-sympathiques.

Je suspens l'excitation ; la rubéfaction disparaît d'abord du côté non excité, persiste plus longtemps du côté excité.

Examinons le tracé du cœur pendant la faradisation. Le courant est-il moyen ? il y a toujours surélévation de pression et accélération du cœur. Le courant est-il fort, il y a diminution de la pression, c'est-à-dire excitation suffisante des nerfs dépresseurs, pour produire un déplacement de sang vers l'intestin, ce qui n'empêche pas la dilatation de la région bucco-labiale de se produire, non seulement du côté excité, mais aussi du côté opposé.

Cherchons l'explication de ces résultats différents obtenus par des excitations d'intensité différente ; on comprendra de suite que, lors de notre première excitation (courant faible) du bout céphalique du vago-sympathique, l'intensité du courant suffisante pour solliciter l'énergie du bout périphérique du vaso-constricteur était trop faible après avoir suivi la première portion de l'arc diastaltique vaso-dilatateur, pour pouvoir actionner sa fibre exodique de telle façon que l'effet constricteur fût annihilé, masqué. En augmentant l'intensité du courant, nous obtenons au contraire cet effet, et la vaso-dilatation apparaît du côté excité aussi bien que du côté opposé où le vaso-constricteur est en repos; cette dilatation est réflexe. De plus, après la cessation de l'excitation, la rubéfaction persiste davantage du côté excité. Nous avons ici une dilatation passive.

3° Parmi les nombreux animaux que j'ai expérimentés, j'ai eu le bonheur de trouver un chien chez lequel le filet symptomatique simplement accolé au vague a pu être isolé sur une grande longueur, sectionné et excité isolément sans qu'il pût y avoir de courant dérivé.

La section de ce filet isolé n'a occasionné aucune douleur, n'a modifié en rien le rhythme respiratoire, a produit uniquement le rétrécissement de la pupille, la congestion et l'échauffement de la région bucco-labiale et de l'oreille du côté correspondant En revanche, son excitation avec n'importe quel courant a provoqué la lividité de toute la région et la dilatation pupillaire. Cette excitation a été pratiquée plusieurs fois sur ce chien avec le même succès, devant MM. Regnard et Blanchard.

Si nous ajoutons que ce résultat est constant chez le chat et le lapin, nous dirons que nous serions bien près d'admettre d'une façon définitive, sans l'affirmation contraire d'expérimentateurs aussi habiles que MM. Dastre et Morat, *qu'il n'existe point de vaso-dilatateurs pour la région bucco-labiale dans le sympathique d'aucun mammifère.*

4° J'ai démontré d'autre part, dans la séance du 16 octobre dernier, et il ne s'est élevé depuis à ce sujet aucune contestation, que

le centre vaso-dilatateur de la région bucco-labiale ne saurait être placé dans la moelle cervico-dorsale.

5° Dans leur article du Bulletin scientifique du département du Nord, MM. Dastre et Morat ont avancé que l'excitation du sympathique cervical chez le chien provoquait la sécrétion des glandes Je regrette infiniment de me trouver de nouveau en désaccord avec ces physiologistes, et cependant je me vois obligé de relever ce passage pour dire qu'une pareille constatation, faite par mes contradicteurs eux-mêmes, d'une sécrétion salivaire abondante, accompagnant pendant l'excitation du sympathique cervical, tous les phénomènes que M. Jolyet et moi avons constatés les premiers par l'excitation des différents rameaux du trijumeau, est pour nous la meilleure preuve que ces observateurs n'ont pas évité, malgré toutes les précautions prises, les réflexes sur le centre intrabulbaire.

En effet, sur tous les animaux, chiens, chats ou lapins, chez lesquels j'ai pu pratiquer l'excitation du sympathique bien isolé, jamais je n'ai pu retrouver cette excrétion glandulaire qui apparaît au contraire rapide et intense s'il y a un courant dérivé sur le nerf vague, ou si on excite directement soit ce nerf, soit un nerf sensitif quelconque.

Mes expériences me conduisent donc à admettre comme nettement démontré que l'*excitation du sympathique cervical ne provoque pas d'écoulement continu de la salive; si cet écoulement existe, il est toujours le résultat d'une action réflexe.*

Après le développement des différents points que nous avons énumérés au début de cette communication, la conclusion sera brève.

Le sympathique cervical reste pour nous le nerf vaso-constricteur de toutes les régions de la tête, ainsi que l'ont établi Claude Bernard et Brown-Séquard.

L'excitation électrique ne permet pas d'y déceler la présence de filets vaso-dilatateurs types.

(Travail du laboratoire de M. Paul Bert à la Sorbonne.)

Un cas de tétanos traité par le chloral et suivi de mort, par M. Poncet.

L'anatomie pathologique et le traitement de cette affection étant depuis quelques temps l'objet de nombreuses recherches, souvent contradictoires, l'observation suivante nous a paru intéressante à ces deux points de vue :

P***, soldat au 74e de ligne, âgé de vingt-deux ans, d'un tempérament plutôt nerveux que sanguin, entre à l'hôpital Saint-Martin le 14 septembre 1880. Cet homme, fatigué et amaigri, raconte que le 12 septembre en descendant de chemin de fer, il fit une chute

sur le pouce droit. Tout le poids du corps porta sur ce pouce qui craqua et se déforma à l'instant même : un os sortit par une plaie qui s'était produite au pli palmaire, et avait donné beaucoup de sang. En arrivant à la caserne, les os furent remis en place par le médecin du corps et un pansement à l'amadou fut appliqué sur la plaie.

C'est en cet état que le 15 septembre au matin, P*** fut examiné : une plaie transversale, d'un centimètre et demi existe à la face palmaire, entre la première et la deuxième phalange; mais les os paraissent en bonne position bien qu'il y ait un peu de saillie latérale, sans raccourcissement, de la tête de la première phalange. Le gonflement inflammatoire est déjà prononcé; si on remonte jusqu'au poignet, toute exploration est très douloureuse. (Lavage à l'acide phénique de toute la région. — Pansement obturateur de la plaie au diachylum lavé à l'acide phénique. — La main est entourée de coton et immobilisée.)

Jusqu'au 23 septembre, le pansement ne fut renouvelé que deux fois : les bords de la plaie étaient restés en contact, ils étaient roses, ne donnant pas de suppuration, le malade ne souffrait pas et la cicatrice de la plaie articulaire paraissait marcher sans complication. La température est normale, et le malade a parfaitement dormi depuis quatre jours.

Le 23 septembre, à la visite du matin, il existe un peu de rougeur le long de l'extenseur du pouce. P*** a mal dormi, a été même très agité; la face est vultueuse, les yeux brillants, et, *en baillant, le malade s'est aperçu d'une petite douleur en avant de l'oreille.* (T. à 36,5). La température extérieure ayant changé, ces derniers jours, en passant subitement au froid humide, nous sommes en éveil, et l'idée d'un tétanos au début se présente. (Bain de vapeur le matin). A midi, le doute n'est plus possible, les masséters sont contracturés, les machoirs ne peuvent plus être ouvertes. (Chloral, 4 grammes. T. à 4 heures 36,5, pouls 117. Dans la soirée et la nuit : 8 grammes de chloral.

24 septembre — Le malade n'a pas dormi, malgré les douze grammes de chloral. La face est grippée, les masséters raidis : la nuque est douloureuse, creusée en avant, comme toute la région dorsale. P*** s'incline aussi sur le côté droit, pousse à chaque instant des cris de souffrance, au moment où les muscles de la poitrine se contractent par des secousses qui le jettent brusquement en arrière. La respiration est difficile, fréquente ; sueurs profuses à la face, soif ardente; le malade ne tousse pas.

L'état local de la plaie n'indique rien, pas de suppuration, pas de douleur, et la rougeur qui suivait les extenseurs a même diminué.

Prescription : Lavement purgatif; trois potions avec 4 gr. de chloral chaque; sulfate de quinine 80 c. pris pendant la visite; température : à 7 heures matin, 36,5; à 12 heures, 37,9; à 9 heures soir, 37,5; pouls, 134.

Mauvaise nuit : pas de sommeil, cris de douleurs pendant la respiration. L'opisthotonos et le pleurosthotonos s'accentuent. La main n'est pas douloureuse. A 7 heures du matin, la température est encore de 37,6 ; le pouls est à 140. A midi la température s'élève subitement à 39,9, et le coma se déclare : les pupilles sont contractées; le pouls faible, irrégulier, très fréquent. Mort à 5 heures. (T. à 3 heures 39,8.) 8 grammes de chloral avaient été pris dans la journée.

L'autopsie faite le 26 au matin a révélé dans la plaie un déplacement latéral de la première phalange sur la seconde, le tendon du fléchisseur propre se trouvant au côté externe de cette phalange. Mais il n'existait aucune fusée purulente le long des muscles.

Rien de notable à constater ni dans les poumons, ni au cœur, ni dans l'abdomen. En ouvrant les cavités cérébrale et médullaire, une grande quantité de sang s'écoule après l'incision de la dure-mère. Les méninges sont injectées outre mesure ; la pie-mère est d'une couleur rose vif, inflammatoire, sur toute la surface des hémisphères, teinte ne disparaissant pas sous un filet d'eau. Les vaisseaux des circonvolutions sont gorgés de sang ; cependant il n'existe dans les coupes du cerveau aucune hémorragie, aucun extravasat, même minime, à noter. La congestion des plexus rachidiens est aussi intense que celle du cerveau.

L'examen microscopique de la moelle et du bulbe, après durcissement par le liquide de Müller, sur des coupes colorées au carmin et éclaircies au baume, a démontré aussi une très forte congestion des vaisseaux, mais toujours sans hémorragies. Dans la région cervicale, la moelle offrait ces altérations du canal épendymaire rencontrées souvent sur les sujets les plus sains. C'était la disparition des cellules épithéliales, remplacées par une grande quantité de leucocytes. Autour du canal, existait une large zone de désintégration granulo-graisseuse, blocs non colorés par le carmin : cette lésion portait même sur quelques tubes nerveux les plus voisins du canal. Toutefois, la névroglie était normale; les cellules des cornes ne présentaient aucune altération ; leurs noyaux, leurs prolongements étaient nets. Les faisceaux des tubes nerveux étaient remarquablement sains sur toute la surface de ces coupes.

Dans le bulbe, nous avons constaté la même intégrité sur toute la hauteur du plancher du quatrième ventricule, où la lésion épendymaire n'arrivait pas. Tous les noyaux d'origine étaient exempts de cette dégénérescence granulo-graisseuse.

La région des olives offrait des cellules nerveuses absolument normales. La branche descendante du trijumeau était tout particulièrement saine. Seuls les vaisseaux étaient gorgés de sang, mais ne donnaient lieu à aucune extravasation. Des fragments de la branche collatérale externe du pouce, et du tronc du médian ont

été traités par l'acide osmique, et ni les dissociations, ni les coupes n'ont pu révéler de névrite soit interstitielle, soit parenchymateuse; aucune prolifération dans les noyaux du tissu connectif de la gaîne, aucune altération dans l'élément nucléaire des tubes.

Remarques.— Si nous insistons sur ces recherches, c'est que M. Amidon a décrit, dans les Archives de médecine de New-York (juin 79), des altérations propres au tétanos, qu'il aurait rencontrées dans la bulbe. (Voy. Hayem, t. XVI, p. 459.) Outre la congestion des méninges, il aurait noté non-seulement la lésion du canal épendymaire dont nous avons parlé, mais encore dans le bulbe, il aurait vu ces mêmes îlots de désintégration, ces vacuoles à travers les olives, à l'origine de l'hypoglosse, du spinal, et surtout sur la branche de la cinquième paire. Ces lésions lui permettraient d'expliquer le trismus, la dysphagie, la roideur de la nuque, etc.

Nos préparations ont été faites sur des pièces aussi fraîches que possible (douze à treize heures après la mort. Température froide). Nous avons pris l'avis de notre collègue et ami M. Mathias Duval, auquel l'aspect normal de ces régions est si familier. Nous n'avons pu, dans le bulbe, relever aucune lésion apparente ; en tout cas, aucun centre de vacuoles incolores, surtout à l'origine des nerfs ou des olives. La seule lésion indiscutable est celle de l'épendyme et de la zone névroglique voisine, plus prononcée qu'elle n'existe d'ordinaire, étant donné l'âge du malade. Nous pensons donc que les assertions de M. Amidon ont besoin de nouvelles confirmations pour être acceptées dans l'étiologie du tétanos.

Le traitement par le chloral, institué aussitôt que possible, n'a donné aucun résultat. Le malade a pris 30 grammes de ce médicament en deux jours, et les accidents ne nous ont point paru un instant avoir diminué dans leur marche progressive. Il faut se demander même si l'énorme congestion des centres nerveux constatée à l'autopsie n'est pas à reporter à la charge du chloral, et si, par conséquent, il n'y a pas danger à user de doses aussi fortes. Nous avons eu l'occasion, à la fin du siège de Strasbourg, de traiter trois tétaniques, qui ont guéri par les bains de vapeur, le sulfate de quinine et les opiacés, et sur eux nous n'avons pas constaté cet état de prostration rapide, cette congestion de la face et des pupilles que le chloral produit si rapidement; et malgré les succès enregistrés avec cet agent, en présence de notre dernier résultat, dans un cas rapide, nous chercherions une autre médication.

Serait-ce l'élongation? Cette méthode aujourd'hui en vogue, a déjà donné pour le tétanos deux échecs à Eben Watson, un autre à Hutchinson, un autre à H. Morris qui juge même cette manœuvre comme susceptible d'accroître la fréquence et l'intensité des contractures. Enfin, dans un cas de H. Clark, terminé par guérison, les secousses musculaires ont persisté après l'élongation du sciatique. C'est qu'en effet, si on admet que le tétanos produit une

lésion centrale nerveuse, irritative, l'élongation doit être impuissante. Il nous paraît même que, si on veut adapter aux observations précédentes les expériences si démonstratives que nous a présentées récemment notre collègue M. Laborde, il faut accepter ces lésions matérielles de l'arc cérébro-spinal.

M. Laborde prouve, en effet, que l'élongation arrête le courant sensitif (centripète) mais laisse passer le courant moteur (centrifuge). Si donc, après cette opération, Morris, Clark, Watson voient les contractures persister, il faut admettre que sur leurs malades le foyer irritatif était déjà central. N'est-ce pas, du reste, cette démonstration que nous donnaient déjà et les amputations et les sections nerveuses pratiquées contre le tétanos ?

En tout cas, il résulte encore des expériences de Laborde que si l'élongation doit être utilisée contre cette maladie, l'opération doit être faite dès le premier symptôme de contracture, avant que l'irritation partie de la plaie ait eu le temps de produire des désordres dans les régions centrales : plus tard, malgré l'arrêt du courant sensitif, les réflexes partiront toujours de la moelle, et contre eux l'élongation est impuissante.

Recherches sur les troubles sensitifs, sensoriels et intellectuels consécutifs a des lésions expérimentales du cerveau chez le singe et le chien, par M. Couty.

Messieurs, dans cette troisième communication je voudrais vous parler spécialement des troubles sensitifs, sensoriels et intellectuels dans les lésions expérimentales du cerveau; j'ai pu faire sur ces points quelques observations précises et non sans peine.

Il est déjà difficile de bien étudier les troubles de la sensibilité générale ou cutanée; sur le singe comme sur le chien, après les lésions du cerveau, il arrive souvent que l'animal affaibli réagit à peine, même pour des excitations violentes, et, sur l'animal revenu en bon état, il est facile de confondre les troubles de la sensibilité avec d'autres troubles que nous étudierons bientôt, ceux des mouvements réflexes.

L'examen de l'état des sens est surtout particulièrement compliqué; sur plus de quinze singes présentant des lésions cérébrales diverses, j'avais au début de mes expériences cherché à plusieurs reprises à examiner l'état de l'odorat, du goût et de l'audition. J'employais des excitants divers, ammoniaque, acide sulfhydrique, essences odorantes pour le nez, sel marin, coloquinte, aloès pour la langue; et surtout pour le nez, dont l'examen est facile, les constatations furent souvent répétées : elles ne me fournirent aucun résultat bien net. Tout en m'étonnant de ces difffcultés que les résultats annoncés par d'autres ne faisaient pas prévoir, je dus en tenir compte, et je limitai dorénavant mes recherches au seul or-

gène sensoriel dont l'examen et la comparaison bilatérale m'avaient semblé plus facile, l'œil ; et ces observations relatives à la vision je ne pus les faire avec fruit que sur des animaux bien revenus à l'état normal et très excitables

Dans ces conditions, voici ce que j'ai observé relativement à ces deux ordres de troubles : la diminution de la sensibilité cutanée se produit fréquemment après les lésions cérébrales, quoique cependant beaucoup plus rare que les troubles moteurs ; lorsqu'elle existe à peu près, toujours elle siège dans le côté opposé à la lésion, assez souvent cependant, surtout dans les heures ou les jours qui suivent l'opération primitive, cette diminution peut être généralisée.

Il n'y a aucun rapport entre le siège de la lésion cérébrale et l'existence ou les caractères de cette insensibilité, et sur le singe comme sur le chien je l'ai constatée aussi bien après des lésions antérieures qu'après des lésions postérieures : une destruction de toute la région excitable dite motrice sur le chien, de la moitié sur le singe, détermine presque toujours, je ne dis pas toujours, des troubles plus ou moins marqués, et inversement j'ai pu sur de petits singes enlever quelquefois une grande partie des circonvolutions pariéto occipitales, soit au moins un quart du cerveau, sans en constater du côté de la sensibilité.

Je n'ai jamais observé la diminution de la sensibilité à l'état de phénomène isolé, et toujours elle a coincidé avec d'autres troubles moteurs, assez variables du reste dans plusieurs expériences ; il m'a semblé que la diminution unilatérale des sensations était tardive, observable ou du moins plus marquée quelques heures, un ou deux jours après l'opération ; en tout cas, il est certain que les phénomènes sensitifs disparaissent avant les troubles moteurs, quoiqu'ils puissent avoir quelquefois une durée assez longue.

Les modifications de la sensibilité oculaire ne sont pas moins curieuses. Très fréquemment l'on constate une diminution ou une perte des réflexes palpébraux de l'œil opposé à la lésion, qu'il faut se garder de prendre pour un trouble vraiment sensoriel, et de même il peut exister des lésions de l'œil ou des paupières qui sont sans rapport avec la sensibilité. Sur près de soixante animaux, singes ou chiens, que j'ai examinés à ce point de vue, je n'ai observé que sept fois une cécité ou mieux une diminution nette de sensibilité oculaire de l'œil opposé. J'ai obtenu cette diminution sur quatre singes et sur trois chiens, et sur ces sept cas cinq correspondaient à des lésions antérieures fronto-pariétales, n'empiétant pas sur les zones postérieures.

Il est quelquefois difficile de se rendre compte de ces troubles de la vue, même en employant des excitants habituels et appropriés, et en présentant successivement, par exemple, des aliments, bananes ou fruits pour les singes, viande, pain, etc. pour les chiens ; et j'ai dû, dans plusieurs cas, menacer et battre légèrement des ani-

maux avec un bâton pour créer un excitant devant lequel ils réagissent.

Il n'y a, du reste, jamais cécité complète, et l'animal avec l'œil atteint voit encore à se diriger, et les troubles de la direction, s'ils existent, sont probablement dus à d'autres causes.

Le trouble de la vue coexiste toujours avec d'autres troubles du mouvement et quelquefois avec d'autres de la sensibilité, ces troubles pouvant, du reste, être très différemment mélangés.

Je n'insisterai pas davantage sur l'état de la sensibilité qui, comme on le voit, ne présente aucune relation directe et simple avec l'état ou le siège de la lésion, et je passe aux troubles intellectuels.

J'ai fait sur trois singes des lésions très antérieures dont ils ont guéri : l'un a eu quelques troubles moteurs, mais aucun n'a présenté de troubles de l'intelligence ; sur plusieurs chiens aussi j'ai détruit et souvent complètement toute la zone antérieure sans observer aucun phénomène.

Dans tous les autres cas de lésion cérébrale, je n'ai rien constaté non plus de ce côté. Après l'opération, pendant plusieurs heures et quelquefois pendant plusieurs jours, l'animal affaibli paraissait apathique et sans activité cérébrale, mais toutes les fonctions étaient troublées en même temps. De même beaucoup de nos singes ou de nos chiens devenaient plus doux, plus faciles à manier; mais le phénomène s'explique facilement par une domestication plus complète. Deux fois seulement des chiens sont devenus plus méchants et plus irritables, l'un d'eux même poussait des cris involontaires, etc., mais la discussion de ces deux observations de lésions du gyrus avec troubles moteurs considérables serait assez complexe.

En résumé, dans plus de soixante expériences où ces points ont été recherchés, je n'ai jamais constaté de troubles nets vraiment intellectuels ; et les troubles sensitifs ont été assez rares, observables seulement dans l'œil et sous la peau ; je ne les ai pas constatés à l'état isolé, et ils m'ont paru moins durables que les troubles coexistants du mouvement; ils n'ont, du reste, aucune relation avec la nature ou le siège de la lésion.

Technique microscopique. — Note sur l'emploi de la carthamine, Par M. F. Tourneux.

La carthamine ou acide carthamique, substance colorante rouge qu'on extrait des fleurs du carthamus tinctorius, offre beaucoup d'analogie avec la purpurine, dont l'application en histologie a été préconisée par M. Ranvier en 1874. On la rencontre dans le commerce sous forme d'écailles rougeâtres douées d'un reflet verdâtre, qui rappelle celui de la fuchsine. La carthamine se dissout, comme la purpurine, dans une solution bouillante d'alun à 1 pour 200, en donnant au liquide une teinte rouge-groseille Le pouvoir tinctorial de cette solution alunée est plus intense que celui de la pur-

purine. Dix à quinze minutes de contact suffisent pour colorer fortement une coupe de cartilage après macération dans l'acide picrique. Les noyaux des cellules cartilagineuses présentent une teinte rouge très accusée qui tranche sur celle des corps cellulaires ; la substance fondamentale est elle-même d'un rose pâle. Si la pièce a séjourné dans la liqueur de Müller, la coloration exige un temps plus considérable, une demi-heure à une heure, encore faut-il préalablement débarrasser les coupes par un lavage à l'eau distillée, de leur excès de bichromate. La substance fondamentale des os reste incolore dans la solution de carthamine : on pourra mettre à profit ces différences de coloration pour l'étude délicate du développement du tissu osseux qui se différenciera ainsi très nettement de la substance cartilagineuse voisine.

Nous n'avons pas encore étudié l'action de la carthamine sur tous les tissus de l'économie, mais les premiers résultats que nous avons obtenus nous autorisent à penser que cette substance pourra être employée avec fruit dans la teinture des éléments anatomiques. Elle nous paraît avoir sur la purpurine ce grand avantage de ne donner lieu à aucun précipité, et d'avoir un pouvoir colorant plus considérable.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1881

PRÉSIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 5 MARS 1881.

RECHERCHES SUR LA MUQUEUSE UTÉRINE PENDANT LA MENSTRUATION, par le docteur DE SINÉTY.

On a longtemps discuté sur l'élimination de la muqueuse utérine, chez la femme, à chaque époque menstruelle. Il y a peu d'années encore, quelques auteurs, parmi lesquels Williams en Angleterre, admettaient que la muqueuse se desquamait en totalité au moment de l'écoulement cataménial. Des travaux plus récents, en particulier ceux de Kundradt et de Léopold, tendaient à démontrer que jamais la paroi musculaire n'est à nu, dans ces conditions, et qu'il reste toujours dans l'utérus une certaine épaisseur de muqueuse et de glandes, les parties superficielles s'éliminant seules par petits lambeaux. C'est également à cette conclusion que m'avait conduit l'examen histologique d'utérus provenant de femmes mortes au moment des règles ; et c'est celle que je formulais dans mon *Manuel de gynécologie* en 1879 (v. *Manuel de gynécologie*, 1879, p. 549). Cependant, dans le courant de l'hiver de 1879 à 1880, grâce à la température excessivement froide qui régna pendant plusieurs semaines, j'ai pu examiner des utérus dans des conditions de conservation exceptionnelles.

Dans ces quelques cas, qui provenaient de femmes ayant succombé à différentes périodes de leurs règles, je fus assez surpris de trouver la muqueuse intacte. Elle présentait bien tous les

caractères de la muqueuse menstruelle, épaississement considérable, infiltration de globules blancs, hypérémie, dilatation des glandes, mais le revêtement épithélial était complet ; sur aucun point, on ne pouvait constater la moindre desquamation. Je me demandai, alors, si, dans les cas où on avait décrit l'absence des couches superficielles, cet état n'était pas dû à des altérations cadavériques.

Mais on n'a pas fréquemment l'occasion de faire des autopsies dans des conditions aussi favorables que pendant l'hiver dernier, et les objets d'étude me faisant défaut, je tachai d'arriver à une conclusion par une voie différente.

Si la muqueuse utérine s'élimine à chaque menstruation, elle doit être retrouvée dans les liquides expulsés, à un moment quelconque de la durée de l'écoulement périodique. J'ai donc recueilli, sur un certain nombre de sujets, n'éprouvant aucun trouble du côté des fonctions utéro-ovariennes, tous les produits, sang et mucus, spontanément excrétés ; après les avoir fait durcir dans l'alcool absolu, j'ai eu une masse assez résistante pour pratiquer des coupes fines, et les examiner. Sur aucune de ces coupes, je n'ai trouvé de débris de muqueuse utérine.

Mais ce procédé était défectueux à plusieurs égards, et présentait surtout l'inconvénient d'exiger un temps considérable, à cause du grand nombre de coupes à faire et à examiner, puisque les caillots doivent être étudiés dans toute leur étendue. J'ai alors eu recours à la méthode suivante, beaucoup plus simple et plus pratique.

On recueille après l'introduction du spéculum (1), au moyen de l'aspirateur de Sims, les liquides s'écoulant de l'orifice cervical, et on introduit ces produits dans un mélange composé de une partie d'alcool et deux parties d'eau, d'après la méthode de Ranvier. Dans ces conditions, les globules sanguins sont en grande partie dissous, tandis que l'épithélium est fort bien conservé. Le liquide étant laissé au repos dans un verre à expérience, les éléments figurés gagnent le fond du verre, et rien n'est plus facile que de prendre avec une pipette quelques gouttes des couches les plus inférieures, et de les examiner successivement au microscope, avec ou sans coloration ; mais l'addition d'un peu de picro-carminate d'ammoniaque rend l'examen plus facile. La simplicité du procédé et son peu de durée permettent de répéter les observations un grand nombre de fois.

J'ai donc recueilli, chez plusieurs femmes, les liquides menstruels aux divers jours de la durée de l'écoulement, et je les ai étudiés dans les conditions que je viens d'indiquer. On voit alors, au fond du verre, de nombreux débris lamelleux,

(1) Il faut avoir soin de n'enduire le spéculum d'aucun corps gras, dont la présence dans les liquides ainsi obtenus rendrait l'examen histologique presque impossible.

membraniformes, qui pourraient faire croire à des lambeaux de muqueuse. Mais en les examinant au microscope, on voit qu'ils sont formés par des amas de globules blancs ou éléments embryonnaires, par des cellules pavimenteuses reliées les unes aux autres par du mucus ou de la fibrine. Les amas de globules blancs, se colorant fortement par le picro-carminate, présentent souvent une disposition tubulaire, comme s'ils s'étaient formés dans une cavité, mais ne ressemblent en rien à un revêtement épithélial. On voit aussi, dans les préparations ainsi obtenues, des cylindres muqueux avec quelques éléments embryonnaires rappelant la forme des glandes en tube, comme s'ils s'étaient moulés sur ces glandes et avaient été expulsés ensuite. Les éléments embryonnaires sont sur certains points disposés à la surface des cylindres muqueux, lesquels présentent de temps à autre une cavité à leur centre.

On rencontre en outre, çà et là, un certain nombre de globules rouges ayant résisté à l'action de l'alcool au tiers; mais, nulle part, de lambeaux revêtus d'épithélium cylindrique. Il existe, parfois, quelques rares éléments ressemblant à des cellules cylindriques altérées, mais rien qui permette d'admettre une desquamation même superficielle de toute l'étendue du revêtement du corps de l'utérus.

Je n'ai jamais observé une seule cellule cylindrique à cils vibratiles ayant conservé ses caractères. A ce propos, je dois rappeler que c'est là un des signes indiqués par beaucoup d'auteurs, surtout en médecine légale, comme servant à reconnaître le sang de provenance utérine. Ce signe, si jamais il existe par hasard, ce que je ne veux pas nier, ne présente en tout cas aucune importance à ce point de vue ; puisque, dans les nombreux examens que j'ai fait, en me plaçant dans les conditions les plus avantageuses pour la conservation des éléments, je n'ai jamais pu apercevoir une seule cellule à cils vibratiles nettement conservée. Au point de vue histologique, le caractère spécial du liquide menstruel est représenté par l'abondance exceptionnelle de globules blancs ou d'éléments embryonnaires qu'il contient. Il me semble donc résulter de ces nouvelles recherches que, chez la femme à l'état normal, la muqueuse utérine ne s'élimine pas, même superficiellement, à chaque période menstruelle, et que les faits contradictoires résultent de ce que les observations ont porté sur des utérus ayant déja subi des modifications cadavériques (1).

---

(1) Cette opinion est en rapport avec le résultat des travaux les plus récents publiés sur cette question. On a obtenu, en effet, au moyen de la curette, chez la femme vivante et bien portante, des lambeaux de muqueuse utérine revêtus de leur épithélium normal, avant, pendant et immédiatement après la période menstruelle. (Voir Mœricke, Centralblatt für gynekologie, 1880, page 289.)

Ces faits nous paraissent présenter de l'intérêt, non seulement au point de vue physiologique, mais encore au point de vue clinique, principalement pour ce qui a trait à la pathogénie de la dysménorrhée membraneuse, dont je me propose de faire le sujet d'une prochaine communication.

M. Budin demande à M. de Sinéty s'il a connaissance d'un travail fait à Berlin dans le laboratoire de Schrœder par M. Moerike. M. Moerike, qui est arrivé à des conclusions analogues à celles formulées par M. de Sinéty s'est servi d'un procédé différent. Il a enlevé sur la femme vivante, aux différentes périodes de la vie sexuelle, des lambeaux de muqueuse utérine et les a examinés au microscope. Ce procédé peut donner des résultats très nets, mais on doit se demander jusqu'à quel point on est en droit d'y avoir recours pour des recherches d'anatomie et de physiologie.

On peut prétendre que, grâce aux précautions antiseptiques, ce procédé n'est pas très dangereux, mais des doutes doivent cependant subsister, et M. de Sinéty a eu grandement raison d'avoir recours à un procédé différent et absolument inoffensif. Il n'en est peut-être pas de même au point de vue pathologique. Si on hésite dans le diagnostic d'une affection cancéreuse, par exemple, avec une autre affection utérine, il y a un tel intérêt à avoir pour le pronostic et le traitement un diagnostic précis qu'on peut être autorisé, en prenant toutes les précautions antiseptiques, à enlever des portions de muqueuse pour les examiner au microscope.

M. de Sinéty répond qu'il connaissait le travail de Moerike, qu'il cite dans une note de sa communication.

Sur une forme particulière d'épithélium propre a certaines glandes cutanées, par M. G. Herrmann.

Sur les glandes mammaires de l'homme et des animaux, on voit, au-dessous de l'épithélium glandulaire, des cellules allongées parallèlement à l'axe des canaux. Les auteurs qui ont signalé l'existence de ces éléments les ont considérés soit comme des cellules épithéliales modifiées, soit comme des fibres musculaires lisses, ou encore comme des cellules de tissu conjonctif faisant partie intégrante de la paroi propre.

Ayant étudié ces éléments sur des mamelles soit au repos, soit à l'état de lactation, et en dernier lieu sur celles d'un supplicié, nous avons pu constater que ces éléments sont analogues à ceux qu'on décrit dans la paroi des glandes sudoripares et que nous avons nous-même considérés comme des fibres musculaires dans une précédente communication. En effet, ils affectent dans la mamelle une disposition identique à celle qu'on observe dans les glandes sudoripares. Seulement leur forme est beaucoup plus variable que dans celles-ci. Fusiformes et munis de noyaux ovoïdes très saillants, on

voit leur corps cellulaire s'amoindrir considérablement lorsqu'on arrive vers les canalicules les plus fins; on ne trouve plus alors que des noyaux elliptiques dont le corps cellulaire est représenté presque uniquement par deux ou trois prolongements très grêles. Dans les acini, enfin, ce sont de petits corps étoilés assez difficiles à mettre en évidence.

Ces changements de forme porteraient déjà à nier la nature musculaire de ces cellules; en outre, elles résistent énergiquement aux réactifs, notamment à l'acide acétique.

Enfin, comme le fait a été indiqué par M. le professeur Ranvier pour les glandes sudoripares, elles sont d'origine ectodermique.

En considération de ces faits, nous pensons que ces éléments interposés à la paroi propre des glandes et à la couche épithéliale qui limite la lumière des conduits et des acini doivent être regardés non comme des fibres musculaires, mais comme des cellules épithéliales représentant une modification particulière des cellules basilaires du corps muqueux de Malpighi, modification analogue à celle qu'on observe à la surface des crêtes du lit de l'ongle et sur la muraille du sabot des solipèdes.

De l'action physiologique de la pepsine, de la papaïne et de la pancréatine, par MM. Leven et Sémerie.

Nous avons étudié expérimentalement l'action de ces trois substances, communément employées en thérapeutique, pour connaître leur valeur comme médicament; il faut savoir d'abord comment elles agissent physiologiquement. M. Petit a bien voulu mettre à notre disposition les médicaments; nous étions assurés de n'opérer que sur des substances bien préparées, actives, ce qui est une condition essentielle pour des expériences de ce genre.

En donnant à un chien 50 grammes de pepsine avec un repas de 200 grammes de viande cuite et en le sacrifiant après cinq heures, nous n'avons plus trouvé dans l'estomac que 30 grammes de viande très réduite et d'une digestion presque achevée, baignée dans une petite quantité acide, chargée de peptones.

Si on fait les mêmes expériences sur un chien sans lui donner de pepsine, l'estomac renferme au bout de cinq heures encore 150 grammes de viande. L'action digestive de la pepsine est donc très grande.

La muqueuse de l'estomac de l'animal qui a eu de la pepsine est bien plus rouge que celle du chien qui a avalé le bol alimentaire sans médicament. Le foie du chien qui a eu de la pepsine pesait 705 grammes, était très congestionné; le volume et le poids de l'organe étaient presque doublés après cinq heures de digestion sans pepsine : le rein était rouge, congestionné; la vessie pleine d'urine, distendue, en contenait 300 grammes environ.

La pepsine active donc la digestion, en exagérant la congestion

de la muqueuse stomacale, mais en même temps elle excite les viscères de l'abdomen et détermine une abondante sécrétion de bile et d'urine. Elle facilite la digestion, non pas en opérant directement sur l'aliment, mais en stimulant l'organe.

La papaïne a des effets bien plus puissants encore sur la digestion que la pepsine.

Nous opérons sur un chien avec un gramme de papaïne ; il est tué après cinq heures; la viande a complètement disparu, mais l'estomac est plein de liquide et en contient environ 196 grammes. La muqueuse est plus rouge que dans l'expérience précédente; le foie ne pèse que 366 grammes, la papaïne n'a donc qu'une action sur l'estomac et non sur le foie, mais elle excite l'estomac, l'irrite et lui fait sécréter une abondante quantité de liquide acide qui contient une certaine quantité de suc gastrique; sous l'influence de cette substance, la muqueuse abandonne non seulement son suc gastrique, mais ses vaisseaux lancent dans l'organe une notable dose de liquide acide.

Enfin nous avons recherché ce que fait la pancréatine dans l'estomac du chien ; nous avons donné à un chien à jeun, avec 200 grammes de viande, 50 grammes de pancréatine et nous l'avons sacrifié après cinq heures. Il restait dans l'estomac 130 grammes de viande, la dose que l'on trouve quand on donne la viande seule. Cette expérience nous a montré ce que l'on savait depuis longtemps, c'est que la pancréatine n'agit pas dans l'estomac. Il y en a qui le croient. En résumé, la pepsine, la papaïne ont une puissance digestive très grande, incontestable et incontestée dans l'estomac, la pancréatine n'en a aucune; avec la papaïne on a digéré des ganglions lymphatiques, des tumeurs cancéreuses, et on pourra faire digérer un animal entier.

Mais faut-il en conclure que ces substances doivent être employées dans la dyspepsie. Oui, si on admet que la dyspepsie est due à un trouble chimique, à un vice de sécrétion de pepsine, de pancréatine, a une pepsine mauvaise ou à un déficit de pepsine, de pancréatine. Nous voyons chaque jour des malades dyspeptiques traités par la diastase, la pepsine et la pancréatine. Si la dyspepsie était un simple trouble chimique, le médecin aurait une panacée en mains et jamais la dyspepsie ne devrait survivre à l'emploi de ces agents; malheureusement, il n'en est rien, ils souffrent plus après qu'ils ont usé de ces médicaments; si leur maladie ne s'aggrave pas, c'est que la pepsine dont ils font usage n'est heureusement pas active, c'est de l'amidon et non de la pepsine qu'ils emploient. Nous avons vu une dose de 10 centigrammes de pepsine de Petit aggraver l'état des dyspeptiques.

Pourquoi ces médicaments ne peuvent-ils être utiles, c'est qu'ils aggravent l'état congestif de la muqueuse stomacale. C'est une singulière idée qui a germé dans l'esprit de quelques médecins, à savoir que la pepsine, la pancréatine, sont sécrétées insuffisamment ou

de mauvaise qualité, indépendamment de tout désordre organique, et cette idée semble de nouveau être professée. Viendrait il à l'esprit d'un médecin sensé de dire que la salive nécessaire à notre santé nous manque, et de vouloir en augmenter la sécrétion pour rétablir notre équilibre; oui, s'il y a de la fièvre, la salive se supprime, et elle reparaîtra de nouveau si la fièvre est tombée; il en est ainsi de l'estomac; la pepsine se sécrète en quantité suffisante et de bon aloi, car elle n'est jamais de mauvais aloi, dès que la congestion excessive de la muqueuse aura cédé.

Voilà bientôt 30 ans que l'on donne de la pepsine aux dyspeptiques et elle serait définitivement adoptée pour le traitement de la maladie si elle s'était montrée efficace. Le champ des substances pepsiques grandit chaque année; ce ne sont plus les animaux seuls qui sont utilisés pour nous en fournir; les végétaux sont actuellement mis à contribution; la papaïne, substance extrêmement intéressante, est conseillée et employée. Les malades en tireront-ils quelque profit, car c'est après tout le point capital dans ce genre de découverte de substances facilitant la digestion. Le passé de la pepsine répond pour l'avenir de la papaïne.

— M. Mégnin présente à la Société une portion du muscle iliospinal droit d'un porc russe, tué à l'abattoir de Reims, qui est farci d'hydatides d'échinocoques; d'après les renseignements fournis sur l'animal en question par le vétérinaire, inspecteur de l'abattoir, de semblables parasites existaient dans toutes les parties du corps. Généralement les *échinocoques* sont localisés dans le foie de l'homme ou des animaux; parmi les autres organes qui en présentent quelquefois, on peut citer, par ordre de fréquence, les poumons, la rate, le diaphragme, le cœur, les parois intestinales, le mésentère, les muscles de la cuisse, etc. On ne trouve dans les auteurs qu'un seul cas de généralisation de ce parasite dans tous les organes; chez le porc, il est dû à Dupuy, professeur vétérinaire, et se trouve consigné dans le Journal de médecine, de Sédillot, 1825, p. 63. Celui que je présente est donc le deuxième.

Etiologie parasitaire de la cachexie aqueuse des ruminants, par M. Mégnin.

— Il est une affection des ruminants domestiques, et surtout du mouton, connue du vulgaire sous le nom de *Pourriture*, et des vétérinaires sous le nom de *Cachexie aqueuse*, qui cause souvent de grands ravages, et sur la nature de laquelle on n'est pas encore fixé. Jusqu'à présent on l'a regardée comme une affection humorale, une espèce d'anémie, s'accompagnant d'hydropisie du tissu cellulaire et des grandes cavités splanchniques; c'est ce qui avait engagé le professeur Delafond à la nommer *hydrohemie*. Comme on avait constaté que c'était toujours à la suite d'un séjour plus ou

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

moins prolongé sur des pâturages marécageux que cette maladie se développait, on l'attribuait à l'usage de mauvaises herbes.

A l'autopsie des animaux morts de *cachexie aqueuse*, on trouve généralement les canaux biliaires habités par une grande quantité de *douves* (*Fasciola hepatica* L, *Distomum hepaticum* Abildgard) et ce nom de *Douve* vient précisément de ce que le vulgaire croyait que le parasite en question résultait de la transformation, en ver plat, dans le corps du mouton, des feuilles de la plante qui porte le même nom de *douve* (*Ranunculus flammula* L.), et qui abonde dans les pâturages marécageux où se développe la *cachexie aqueuse*.

Le rôle des Distomes dans cette maladie a toujours été consi déré comme tout à fait accessoire ; la présence de ces vers était une simple complication de l'affection humorale qui était primordiale suivant les vétérinaires et les médecins. Cependant les naturalistes qui ont les premiers bien étudié ces parasites, comme M. E Blanchard, professeur au Muséum, avaient émis, dès 1845 (1), l'opinion que le rôle des Distomes est loin d'être aussi secondaire, et on peut voir, comme preuve de l'action importante qu'ils attribuaient à ces parasites, une superbe aquarelle, dans la collection des vélins du Muséum, représentant un foie de mouton ravagé par les *Douves*.

Depuis quelque temps, depuis surtout que les maladies parasitaires ont pris l'importance que l'on sait, une réaction s'est opérée en médecine vétérinaire, et on commence à regarder les *Douves* comme moins inoffensives qu'on ne l'a cru jusqu'à présent. M. Davaine, dans la deuxième édition de son *Traité des Entozoaires*, après avoir décrit les lésions déterminées par la présence des *Distomes*, après s'être demandé si des lésions aussi profondes sont compatibles avec l'intégrité des fonctions hépatiques et avec le maintien de la santé générale, émet nettement l'opinion suivante : « Il se peut, dit-il, que la cachexie aqueuse, comme l'anémie, « comme l'hydropisie, reconnaisse des causes diverses, qu'elle soit « quelquefois le résultat d'une cause débilitante longtemps prolon- « gée, *d'autres fois celui d'une altération des fonctions hépatiques* « *par l'invasion des distomes* », et il appelle à l'étude de cette intéressante question les médecins, les naturalistes et les vétérinaires (2).

Un vétérinaire allemand, M. Zundel, a publié l'an dernier sur cette question un mémoire qui ne fait pas beaucoup avancer la question, bien qu'il émette franchement l'opinion que les distomes sont la cause unique de la *cachexie aqueuse* des moutons, affection

(1) Milne Edwards, de Quatrefages et E. Blanchard.—*Recherches anatomiques et zoologiques*, in ANNALES DES SCIENCES NATURELLES, 1845-49.

(2) Davaine. *Traité des Entozoaires*, deuxième édition. Paris, 1877, p. 240-251.

qu'il propose de nommer *Distomatose*. En effet, son opinion n'est étayée que sur l'application qu'il fait, au *Distome hépatique*, des connaissances que l'on a acquises sur les métamorphoses et les migrations de quelques Distomes voisins, tels que le *Distoma militare* Dies, et le *Distoma échinata*, étudiés par van Beneden chez des oiseaux aquatiques; or, les métamorphoses et les migrations du Distome hépatique sont encore complètement inconnues, puisqu'on n'a encore vu que son embryon cilié et qu'on ne connaît ni ses *sporocystes* ni ses *cercaires*. L'opinion de M. Zundel n'a donc pour base que des hypothèses qui, toutes probantes qu'elles soient, ne sont toujours que des hypothèses qui attendent encore leur démonstration.

L'étude des lésions produites par les douves et la recherche de leur relation avec celles qui caractérisent la cachexie aqueuse aurait pu conduire M. Zundel à établir la nature essentiellement parasitaire de cette dernière, mais il ne l'a pas fait; bien plus, il regarde cette étude comme inutile : « Ces lésions, dit-il, varient évi« demment avec le degré de l'infection et la période de la maladie; « il nous semble cependant inutile de les indiquer ici. » (1).

Ce que n'a pas fait M. Zundel j'ai essayé de le faire au moyen des pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société et je crois y être parvenu.

Ces pièces proviennent d'un ruminant qui nourrissait de nombreux Distomes; ce sont des portions du foie qui présentent de remarquables altérations : les conduits biliaires extraordinairement dilatés ont des lumières à y introduire le doigt; ils sont tapissés de concrétions noires et dures d'une constitution analogue à celle des calculs biliaires; leurs parois sont calcifiées et très épaissies — ils contenaient une grande quantité de *douves* que j'en ai extraites.—Le tissu du foie est complètement transformé : il a une couleur rougeâtre, analogue à celle des poumons hépatisés, et son tissu a acquis une fermeté telle qu'il résiste non seulement aux tentatives de déchirement, mais même à de fortes tractions. L'étude histologique de ce tissu permet de se rendre compte des modifications que le foie a subies. En effet, les granulations hépatiques ou *acini* n'existent plus en grande partie; on n'en trouve que des traces sous forme d'îlots irréguliers de cellules hépatiques, perdus au milieu d'une gangue granulo-fibreuse qui a ainsi étranglé les vaisseaux et amené leur atrophie. A ces caractères on reconnaît facilement la *cirrhose* classique. C'est en effet ce genre de lésion qui a envahi le foie, et elle est la conséquence directe de l'altération des conduits biliaires. Comme la lésion des conduits biliaires est le fait des Distomes, il s'ensuit que la cirrhose du foie, dans le cas particulier actuel, est une lésion essentiellement parasitaire.

---

(1) Zundel. *Considérations sur l'étiologie de la distomatose*, in Recueil vétérinaire. Paris, 1880, p. 329.

Rien de plus facile maintenant que d'établir la relation qui existe entre la présence des parasites trématodes dans le foie et les symptômes ou altérations caractéristiques fondamentales de la *cachexie aqueuse*, relation qui n'est plus une simple coïncidence, comme on le croyait. On sait, en pathologie humaine, que la conséquence forcée de la *cirrhose*, et par suite de l'obstacle qu'elle apporte à la circulation du système de la veine porte, est l'hydropisie, tant des cavités splanchniques que du tissu cellulaire. Or cette hydropisie est précisément la caractéristique de la *cachexie aqueuse* du mouton. Il est donc clairement établi maintenant que la cause unique primordiale de la *cachexie aqueuse* est la colonie de parasites qui habitent les canaux biliaires.

De ce qu'il y a une anémie avec hydropisie des cavités splanchniques et du tissu cellulaire, une *cachexie aqueuse* enfin de nature parasitaire, rien ne prouve qu'il n'y ait pas d'autres affections cachectiques plus ou moins analogues dans leur marche et leurs symptômes à celle-ci et dues à d'autres causes; c'est ce qui reste à étudier.

Comparaison des effets produits sur les oreillettes et les ventricules du cœur par l'excitation du pneumogastrique, par M. François-Franck.

1° Quand on excite le bout périphérique du pneumogastrique avec des courants réduits d'une intensité *juste suffisante pour produire l'arrêt du cœur*, on voit que seuls les ventricules suspendent leurs battements : les oreillettes continuent à battre.

2° Ces pulsations des oreillettes sont cependant ralenties pendant que les ventricules sont arrêtés; et si on prolonge l'excitation ou qu'on la renforce leurs pulsations s'arrêtent.

Ces faits montrent bien que l'ordre dans lequel se succèdent les pulsations des différentes parties du cœur, n'est pas l'ordre dans lequel se succèdent les pulsations des mouvements de ces différentes parties : ce sont les ventricules qui subissent l'influence d'arrêt du pneumogastrique.

On pourrait supposer que, dans les conditions du fonctionnement normal, c'est la systole de l'oreillette qui donne le signal de la systole ventriculaire : ici, le ventricule ne répondrait pas à l'incitation de l'oreillette, étant maintenue par une influence antagoniste accidentellement prédominante, celle de l'appareil modérateur.

3° Dans les expériences où l'on explore simultanément avec des manomètres appropriés la pression dans les différentes cavités du cœur, on peut se convaincre de la réalité du rôle attribué par Chauveau et Marey à la systole des oreillettes : pour ces physiologistes, la systole de l'oreillette, arrivant à la fin de la diastole, alors que le ventricule correspondant a déjà reçu une certaine quantité de sang dans le système veineux, *achève la réplétion ven-*

triculaire. On voit, en effet, sur la ligne qui exprime l'état et la pression intra-ventriculaire droite, alors que ce ventricule est arrêté, l'oreillette continuant à battre, que chaque systole de l'oreillette surajoute une petite quantité de sang au contenu ventriculaire : cette augmentation de la réplétion ventriculaire s'accuse par une petite élévation de pression correspondant à la systole de l'oreillette.

La remarque précédente prend un certain intérêt, en raison de la critique faite récemment par un physiologiste très compétent sur la question de la mécanique circulatoire, par M. Ceradier. Cet auteur a pensé que la théorie de Chauveau et Marey, au sujet du rôle de l'oreillette, ne pouvait se soutenir en présence de ce fait, qu'au moment où l'oreillette donne sa systole, il existe déjà dans la cavité ventriculaire une pression telle que la faible poussée de l'oreillette est incapable de la surmonter, Or, dans nos expériences, la réplétion ventriculaire est plus considérable encore que dans les conditions où le cœur bat avec son rythme normal, puisque la pause diastolique est beaucoup plus longue, le cœur étant arrêté par l'excitation du pneumogastrique. Et cependant chaque systole de l'oreillette produit une nouvelle surcharge sanguine du ventricule.

4° Ces remarques ne s'appliquent qu'à la moitié droite du cœur. En effet, pendant l'arrêt des ventricules produits par l'examen du pneumogastrique, l'oreillette gauche ne reçoit pas ou ne reçoit qu'une très faible quantité de sang du système pulmonaire. L'oreillette droite, au contraire, se surcharge d'une façon évidente.

On peut attribuer le défaut de réplétion de l'oreillette gauche à la tonicité à peu près nulle des vaisseaux pulmonaires.

Ce n'est pas, en effet, à un resserrement simultané des vaisseaux pulmonaires qu'est dû ce défaut d'afflux sanguin dans l'oreillette gauche pendant l'excitation du pneumogastrique : nous savons par les recherches de Brown-Séquard, de Lichtheim, de Badour, et par celles que j'ai moi-même présentées récemment à la Société, que les nerfs vaso-constricteurs des vaisseaux pulmonaires sont fournis par le grand sympathique et non par le pneumogastrique.

5° A la reprisse des battements du cœur, l'état de la pression dans chacune des oreillettes présente des particularités intéressantes à noter.

L'oreillette droite, qui s'était surchargée de sang, se débarrasse peu à peu de son contenu, phénomène qui s'accuse par une chute graduelle de la pression à son intérieur;

L'oreillette gauche, qui était affaissée, se distend considérablement.

D'où cette conclusion, qu'à la reprise des battements du cœur, après un arrêt produit par l'excitation du pneumogastrique, la circulation pulmonaire se surcharge d'une quantité de sang surabondante; par suite, la pression s'élève dans la circulation artérielle qui reçoit en même temps une plus grande quantité de sang.

SÉANCE DU 12 MARS 1881.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉLONGATION DES NERFS, par M. MARCUS.

M. Marcus communique à la Société le résultat de ses recherches sur l'état des nerfs examinés à des époques variables après leur élongation.

L'élongation des nerfs agissant, d'après quelques auteurs, d'une façon dynamique et suivant d'autres en produisant des troubles localisés de circulation, M. Marcus s'est proposé de rechercher si cette élongation ne suspend pas la faculté de transmission que possède les fibres sensitives en produisant une dégénérescence du nerf.

En effet, lorsqu'on soumet un nerf élongé à l'action de l'acide osmique et qu'on pratique quelque temps après des coupes transversales, on constate que le *cylinder axis* au lieu d'être immédiatement enveloppé par le cercle noir de la myéline colorée par l'acide osmique se trouve séparé de celle-ci par une zône circulaire d'aspect jaunâtre.

En sacrifiant à des époques variables les animaux sur lesquels on a pratiqué l'élongation, on trouve les caractères habituels de la dégénérescence. Déjà le troisième jour qui suit l'opération on voit de nombreuses fibres qui paraissent intactes, d'autres chez lesquelles la segmentation de la myéline, la discontinuité ou l'absence du cylinder axis ne laissent aucun doute sur leur dégénérescence. D'autres encore sont remplies d'une substance granuleuse transparente ; dans quelques uns, dont la myéline avait disparu, la gaîne était affaissée et appliquée le long du cylindre axe. Ce qui paraît à M. Marcus d'une grande importance, c'est l'augmentation du nombre, du volume, et la tuméfaction des noyaux du névrilème, très visible sur les préparations microscopiques des nerfs de cobayes chez lesquels l'élongation du sciatique a été pratiquée d'après le procédé de son maître M. le docteur Laborde.

Chez des chats sur lesquels l'élongation avait été pratiquée absolument de la même manière, et sur le même nerf, le processus pathologique est moins avancé, la durée de survie étant la même que chez les cobayes. — Seulement, comme chez le chat le volume de ce nerf est plus considérable, M. Marcus a pu marquer nettement la place où a eu lieu l'élongation, et il a vu que huit jours après l'opération, sur le nerf soumis à l'action de l'acide osmique et du picro-carminate d'ammoniaque, les lésions décrites plus haut siégeaient seulement sur le bout central, tandis que le bout périphérique restait normal. Un chat sacrifié quatre jours après l'élongation n'avait aucune lésion ni dans son sciatique ni même dans les racines sensitives, malgré l'anesthésie complète.

Ces faits portent M. Marcus à croire que la perte de la sensibilité avec persistance de la motricité est due à des modifications morphologiques des fibres sensitives ayant leur point de départ dans la moelle.

En effet l'autopsie des chats n'ayant révélé aucune altération matérielle des racines postérieures et d'autre part les expérimentateurs et les médecins étant d'accord pour affirmer que la sensibilité revenait souvent un certain temps après l'opération, il n'y a aucune raison pour placer dans les fibres sensitives le siége de l'altération, siége qui doit être essentiellement médullaire, et qui doit tenir à une résistance moins grande des cellules nerveuses centrales, où viennent aboutir les fibres des racines postérieures.

Il reste donc à examiner ce qui se passe dans la moelle. C'est ce que se réserve d'étudier M. Marcus, et qui fera l'objet d'une prochaine communication.

Sur la fermentation alcoolique, par le docteur A. d'Arsonval.

On sait que pour M. Pasteur la fermentation alcoolique du sucre est corrélative du développement de la levure de bière. Les dernières recherches de Claude Bernard l'avaient amené à croire que la fermentation alcoolique pouvait avoir lieu en l'absence de toute cellule vivante, par l'action d'un *ferment alcoolique soluble*. Les nombreuses expériences que j'ai instituées depuis la mort de mon maître, pour isoler ce ferment, ont toutes échoué.

Voici une expérience que j'ai faite ces jours derniers et qui semble montrer dans quel sens il faut chercher pour confirmer les vues de Claude Bernard. L'idée de cette expérience m'est venue en lisant les recherches de M. Paul Bert sur les effets de l'acide carbonique employé sous pression.

Ce savant a montré que ce gaz, mélangé à la dose de 50 0/0 avec l'oxygène, et employé même sous de faibles tensions, *est un poison cellulaire universel*. Des graines qui ont séjourné dans un pareil mélange sont complètement tuées, et ne peuvent plus germer, etc. Quant aux ferments solubles, ils ne sont nullement affectés par ce réactif.

D'après cela, si la fermentation alcoolique est due à l'action spéciale de la cellule de levure de bière, cette fermentation doit s'arrêter dans l'acide carbonique comprimé.

J'ai donc renfermé dans un tube résistant de l'eau sucrée avec de la levure de bière. Un manomètre m'indiquait la pression intérieure du gaz carbonique développé par la fermentation. Cette pression a été en croissant; elle est montée jusqu'à 20 atmosphères environ; je n'ai pas pu la suivre plus loin, car l'appareil a éclaté. Ainsi l'acide carbonique sous forte pression n'arrête pas la fermentation. En présence de ce fait, on ne peut faire que deux hypothèses :

1° Ou bien la cellule de levure de bière est tuée, et alors elle n'est pas la cause de la fermentation.

2° Ou bien l'acide carbonique cesse d'être toxique uniquement pour la cellule de levure de bière.

A *priori*, cette seconde hypothèse paraît peu possible, car elle créerait une exception que la physiologie générale doit nous faire rejeter.

Je fais en ce moment des expériences qui décideront laquelle des deux hypothèses est la vraie.

Pour cela je vais mettre sous pression un faible poids de levure de bière et voir si, dans ces conditions, ce champignon se multiplie.

Dans une seconde expérience, je mettrai dans l'acide carbonique sous pression, une infusion sucrée de levure, *parfaitement filtrée* et ne contenant aucune cellule. S'il se fait de l'alcool sans production de levure, la question sera définitivement jugée. Je rendrai compte prochainement à la Société de ces nouvelles expériences.

Réflexe vaso-dilatateur des parois buccales, par MM. Dastre et Morat.

MM. Dastre et Morat ont recherché les conditions physiologiques de l'activité des nerfs vaso-dilatateurs qu'ils ont signalés dans le cordon sympathique du chien, c'est-à-dire dans quels actes réflexes ces nerfs interviennent, quelles excitations en sont le point de départ, quelles voies sensitives suivent ces excitations pour arriver à la moelle, quelles voies enfin elles suivent dans la moelle pour arriver jusqu'aux nerfs vaso-dilatateurs sympathiques de la région buccale.

Ils signalent dès aujourd'hui les résultats suivants :

L'excitation du bout central du vague détermine une congestion réflexe de la région bucco-labiale (lèvre, joue, gencives, palais) étendue aux deux côtés quand l'excitation est suffisamment intense.

Toutes les branches du vague ne provoquent pas cette dilatation; celles qui agissent ne la provoquent pas au même degré.

1° Pas d'effet produit par l'excitation des rameaux gastriques ni de certains rameaux cardiaques.

2° Dilatation très faible produite par le nerf récurrent.

3° Dilatation plus forte produite par le laryngé supérieur.

4° Effet très marqué produit par le tronc du vague dans le thorax, au-dessus des affluents nerveux pulmonaires.

Cette vaso-dilatation est de nature réflexe. Cela est prouvé :

1° Parce qu'elle cesse de se produire quand le pouvoir excito-réflexe de la moelle est profondément diminué ou aboli par les anesthésiques (chloroforme).

2° Parce qu'elle cesse encore, lorsque les voies vaso-motrices de

retour, cordon cervical et thoracique, sont interrompues par section ou arrachement des ganglions cervical supérieur, cervical inférieur, premier thoracique.

3° Parce qu'elle disparaît absolument lorsque l'on a coupé la moelle dans la région cervicale, c'est-à-dire entre le point d'entrée du vague (bulbe) et le point de sortie des nerfs voso-dilatateurs (moelle dorsale).

La dilatation est d'ailleurs primitive, sans constriction préalable.

S'il est permis de conclure de ces propriétés d'un nerf sensitif à sa fonction, on devra dire que le pneumogastrique reçoit de la muqueuse respiratoire une excitation qui est transmise au bulbe, descend dans la moelle cervicale et provoque l'action les vaso-dilatateurs qui vont de la moelle thoracique à la bouche et à la face par le cordon cervical sympathique.

Cette relation entre la muqueuse respiratoire et la région bucco-faciale pourrait suggérer quelques explications pathogéniques dans les affections pulmonaires.

L'étude précédente sera complétée par l'examen des effets produits par l'excitation des nerfs cutanés.

Recherches expérimentales sur les effets physiologiques de l'Erythrina coralladendron, par MM. Bochefontaine et Ph. Rey (1).

L'*Erythrina corallalendron*, de la famille des légumineuses, est un arbre élevé qui croît dans les provinces du Nord du Brésil, où il est connu vulgairement sous le nom de *Mulungù*. Les populations de ce pays emploient empiriquement l'écorce d'érythrina comme calmant et hypnotique sous forme de décoction, de teinture et surtout d'extrait.

Un échantillon de ce dernier rapporté du Brésil par l'un de nous, M. Ph. Rey, est grumeleux, au lieu d'être homogène, comme le sont habituellement les extraits, et il ressemble à un opiat. M. Ph. Rey ayant en même temps apporté une petite quantité d'écorce de mulungu, nous avons tout d'abord traité l'extrait dilué dans l'eau, ou une infusion de l'écorce, par les réactifs de M. Bouchardat, de Walser, de Mayer, etc., qui tous ont donné un précipité caractéristique de la présence d'un alcaloïde.

Nous avons ensuite recherché expérimentalement si ces substances possèdent des propriétés physiologiques évidentes qui puissent justifier son emploi dans la thérapeutique brésilienne.

Nos expériences ont été faites sur différents animaux, grenouilles, cobayes et chiens, avec l'extrait grumeleux d'érythrina, tel

(1) Travail du laboratoire de M. Vulpian.

qu'il est préparé au Brésil, avec le liquide provenant de la filtration de cet extrait dissous dans l'eau, enfin avec la macération aqueuse concentrée de l'écorce. Elles ont donné des résultats semblables sur des animaux de même espèce, quelle que soit la substance qui ait été employée ; mais les phénomènes physiologiques ont présenté quelques caractères différents selon qu'ils étaient observés chez les batraciens ou chez les mammifères.

Chez la grenouille, on insère sous la peau d'un membre, ou bien l'on introduit dans la cavité buccale un volume d'extrait d'érythrina à peu près égal à celui d'une lentille. Au bout de deux ou trois minutes, on observe de la faiblesse générale bientôt suivie d'une résolution presque complète. Il n'y a plus que quelques mouvements spontanés très légers des orteils des membres postérieurs, et les respirations ainsi que les pulsations cardiaques sont considérablement ralenties.

Les diverses excitations mécaniques, chimiques ou faradiques de la peau provoquent seulement dans les orteils quelques oscillations pareilles à celles qui se produisent spontanément dans ces parties. Il en est de même lorsqu'on faradise le bout périphérique d'un nerf sciatique pour les orteils correspondants : l'excito-motricité de ce nerf est donc, sinon absolument abolie, du moins extrêmement affaiblie. Si l'on a fait la ligature préalable d'une artère iliaque, le membre mis à l'abri du sang empoisonné conserve sa motilité normale, et le nerf sciatique de ce côté garde son excito-motricité.

L'extrait brut n'étant pas entièrement soluble dans l'eau, nous avons cherché à reconnaître si le principe actif de cet extrait est dissous dans l'eau. Dans ce but, une partie d'extrait ayant été additionnée de dix parties d'eau, le mélange a été filtré, puis on a injecté sous la peau de la jambe deux ou trois gouttes du liquide passé à travers le filtre. Les mêmes phénomènes qui sont déterminés par l'extrait grumeleux ont été de nouveau observés.

Avec le petit morceau d'écorce qui était à notre disposition, nous avons fait une macération ou décoction aqueuse dans la proportion de une partie d'écorce pour cinq parties d'eau. On a injecté ensuite huit à dix petites gouttes de cette macération sous la peau d'un membre d'une grenouille, et l'on a encore obtenu les mêmes résultats qu'avec l'extrait brut et l'extrait dissous.

Quinze à dix-huit heures après l'introduction de l'agent toxique, quelle que soit la forme sous laquelle il ait été administré, la plupart des grenouilles ainsi engourdies sont revenues à l'état normal.

Le liquide provenant de la filtration de l'extrait a été concentré par évaporation au bain-marie, et, dans cet état de concentration, nous l'avons employé pour une autre série d'expériences, dont chacune a présenté deux périodes bien distinctes. Dans la première on observe le mode d'intoxication qui vient d'être décrit, et qui est caractérisé par l'abolition à peu près complète de l'excito-motricité

nervo-musculaire; dans la seconde un autre effet physiologique se surajoute au précédent; le pouvoir réflexe de l'axe gris bulbo-médullaire s'affaiblit et disparaît. Le passage de la première à la deuxième période se fait dans l'espace de 4 à 5 minutes Ainsi, si l'on opère sur une grenouille dont un membre postérieur a été préservé de l'empoisonnement par la ligature de son artère principale, les excitations les plus énergiques d'un nerf sensible qui, tout à l'heure, faisaient bondir ce membre, demeurent à présent sans effet. Cependant la contractilité musculaire est conservée et le cœur n'est pas arrêté.

Les grenouilles qui subissent ce degré d'intoxication meurent le plus souvent au bout d'un temps variable.

Il est encore un point relatif à l'action de cette dernière substance qui mérite d'être signalé : c'est l'antagonisme qui paraît exister entre elle et la strychnine. En effet, les grenouilles inertes et dont la réflectivité médullaire était abolie, ont pu recouvrer leur pouvoir réflexe sous l'influence de la strychnine.

Chez le cobaye, l'injection sous-cutanée du liquide extractif filtré est suivie, au bout de quatre heures seulement, de frisson, puis d'efforts de vomissements. Bientôt après l'animal ne marche plus qu'avec peine ; son nez appuie sur le sol ; il rampe, pour ainsi dire, porté sur ses poignets et traînant ses membres postérieurs ; la température centrale s'abaisse; le pouls est lent. Il survient des vomissements, de la miction, de la défécation, puis l'animal tombe sur un côté sans pouvoir se relever. Cependant la motilité n'est pas abolie entièrement et, de temps en temps, l'animal remue spontanément ses membres ; par instants même ceux-ci s'agitent vivement. Les mouvements respiratoires sont ralentis et les pulsations cardiaques sont de moins en moins fréquentes. Les périodes d'agitation des membres se rapprochent et s'accompagnent parfois de raideur convulsive, tandis que les intervalles de résolution, qui étaient les plus longs, deviennent de plus en plus courts.

Tout d'un coup la respiration et la circulation s'arrêtent définitivement. On observe encore pendant quelques minutes du tremblement convulsif; mais l'animal est mort.

Il a vécu quatre heures après l'apparition des premiers accidents, huit heures à partir du moment où l'on a fait l'injection hypodermique de l'agent toxique.

Chez le chien, le peu de substance qui restait à notre disposition ne nous a permis de faire que quelques expériences pour lesquelles on a eu recours au procédé des injections intra-veineuses.

On a dissous deux grammes d'extrait dans de l'eau distillée, puis jeté le mélange sur un filtre, et l'on a ensuite injecté le liquide filtré dans une veine saphène vers le cœur.

Au bout de quelques secondes à peine, l'animal manifeste un peu

d'agitation qui dure un instant et qui est due sans doute à une faible action locale irritante du liquide sur l'endocarde. Bientôt après survient un léger frisson intermittent qui va en augmentant d'intensité, tandis que les accès se rapprochent, et auquel succèdent l'abattement puis la faiblesse. L'animal ne se tient plus sur ses quatre pattes qu'à la condition de les écarter en dehors pour donner plus d'étendue à sa base de sustentation; il reste immobile dans cette attitude, et abaisse la tête jusqu'à ce que son nez touche le sol; il sort alors de son engourdissement et, la tête toujours basse, il va à pas lents dans un coin obscur, où il s'affaisse comme pour dormir. Il se relève au bout d'un instant, s'agite et se met à déféquer; ensuite il vomit, puis commence à uriner goutte à goutte. Il redevient alors calme et paraît avoir de la photophobie. Il s'affaisse de nouveau dans un coin, où il reste couché immobile en état de prostration profonde. Il n'a pas cependant perdu entièrement la sensibilité, car, si on le pince, si on le déplace même sans brusquerie, il pousse quelques gémissements plaintifs, se relève incomplètement pour retomber bientôt dans l'immobilité. Les pulsations artérielles qui étaient au nombre de 120 par minute avant l'expérience tombent à 80, et la température centrale s'abaisse de 1 ou 2 degrés centigrades.

Cet état de torpeur persiste pendant sept ou huit heures au moins, l'urine tombant toujours goutte à goutte, et si l'animal en expérience est jeune ou peu robuste, la mort arrive au bout de ce temps.

Dans le cas où l'animal est adulte et vigoureux, l'engourdissement décroit progressivement, mais très lentement, à partir de cette période de huit heures environ, de sorte que, un, deux et même trois jours après l'intoxication, il existe encore de la faiblesse, de la paresse dans les mouvements de locomotion, etc.

Ces expériences avec diverses préparations d'écorce d'érythrina coralladendron prouvent que, chez les batraciens et les mammifères, cette substance a une action commune qui consiste dans la paralysie plus ou moins complète des propriétés physiologiques du système nerveux central.

Mais, tandis que cette action se manifeste seule chez le chien, elle s'accompagne chez le cobaye et la grenouille de phénomènes d'un autre ordre. Ainsi, chez la grenouille érythrinée, on distingue deux périodes d'intoxication : une première période pendant laquelle on constate la perte de l'excito-motricité nervo-musculaire, autrement l'arrêt du passage des excitations motrices à travers la substance jonctive inter-nervo-musculaire (Vulpian); dans une deuxième période, une seconde cause paralysante, l'action commune, c'est-à-dire l'abolition du pouvoir réflexe des centres nerveux, vient se joindre à la précédente. Toutefois, la perte de la réflectivité de la substance nerveuse grise centrale n'est pas abso-

lue, puisque la strychnine peut, dans une certaine mesure, rappeler les mouvements réflexes.

Sur le cobaye, les mouvements convulsifs qui viennent compliquer la scène et se mêler aux effets paralysants établissent une autre différence entre les effets qui se produisent chez ces rongeurs et ceux que l'on constate chez le chien.

Sur ce dernier animal, l'action physiologique est franchement paralysante des propriétés du système nerveux central et elle se rapproche sous ce rapport de celle de la morphine. En effet, avec la morphine comme avec l'érythrina, on voit survenir dès le début de l'empoisonnement de l'agitation générale, un ou deux vomissements, puis la résolution, la torpeur, lesquelles ne sont pas assez profondes pour que des excitations extérieures ne puissent pas réveiller un instant l'animal. Il faut remarquer, à l'avantage du mulungu, que la durée de l'engourdissement qu'il a déterminé dans nos expériences est plus longue que celle qui succède aux injections de morphine, de sorte que, si le fait était constaté dans de nouvelles recherches, il faudrait reconnaître que le principe actif de l'écorce d'érythrina possède des propriétés physiologiques paralysantes dont les effets sont plus durables que ceux de la morphine. Une autre action du mulungu, son action diurétique, établirait entre lui et l'opium une différence notable.

En résumé, le mulungu jouit réellement des propriétés calmantes et hypnotiques qui lui sont attribuées au Brésil et en vertu desquelles il est employé empiriquement par les habitants de certaines provinces de ce pays. Il est très probable qu'il doit ce pouvoir à un alcaloïde que l'on pourrait appeler *erythrine*. Ce sont les seules conclusions que nous puissions tirer de ce travail sur l'action physiologique du mulungu, la faible quantité de substance apportée par M. Ch. Rey ne nous ayant pas permis d'étudier en détail les différents effets physiologiques que l'écorce d'érythrina peut produire chez les mammifères supérieurs, par exemple son action sur la circulation, la respiration, les sécrétions, etc.

Expériences sur la trichinose, par M. Rebourgeon.

Les sujets choisis pour ces expériences sont trois rats sortant de la ménagerie du Muséum d'histoire naturelle; nés dans cet établissement, nourris exclusivement de substances végétales, ils ne peuvent être soupçonnés d'avoir été trichinés avant de servir aux expériences.

Mis en cage le 27 janvier dernier, par MM. Huet, docteur et préparateur, et M. Rebourgeon, médecin vétérinaire, travaillant dans le laboratoire, ces rats ont reçu comme première nourriture environ 100 grammes de lard trichiné, provenant des saisies opérées à Lyon par M. Lecler; ce lard contenait un nombre incalculable de trichines. Quelques jours plus tard, lorsque le ser-

vice d'inspection de la boucherie trouvait aux Halles centrales, à Paris, la trichine dans les viandes de porc salées, de provenance américaine, nous avons pu nous procurer une grande quantité de ces viandes, et à partir du 1er février, soumettre nos rats presque exclusivement à ce régime. Nous avons donné successivement du filet en saumure, de l'épaule salée, des poitrines salées, des jambons fumés, des viandes dont la préparation, ou mise en sel ne remontait pas à trois mois; ce dont nous nous sommes assurés avec un soin tout particulier. La quantité donnée chaque jour est égale à 100 grammes environ.

Le 5 février, un de nos rats, le plus jeune, est trouvé mort dans la cage, et aux trois quarts dévoré par les deux autres. Il nous a été impossible de faire une seule recherche sur ce premier sujet.

Le 17 février, nous sacrifions le second rat et nous examinons avec la plus grande attention les muscles du diaphragme, les intercostaux, ceux du larynx, des paupières, la langue sans trouver trace de trichines. Le temps nous ayant manqué pour poursuivre plus loin nos investigations, nous nous sommes bornés à rechercher la trichine dans les muscles où toujours elle établit son siège d'élection.

Le 3 mars, nous sacrifions notre troisième sujet, et, comme dans l'expérience précédente, nous constatons à notre grand étonnement l'absence de trichines, dans le tissu musculaire. Continuant nos rechecrhes, nous avons lié l'intestin par bout dans toute sa longueur, et voici ce que nous avons trouvé à l'ouverture : Dans l'estomac une grande quantité de trichines encore enkystées, et le kyste dans l'épaisseur du tissu musculaire, provenant des viandes que consommait quotidiennement notre rat. Dans le milieu de l'intestin grêle, la trichine avec son kyste est libre dans les aliments en voie de digestion. Dans le cul-de-sac du cœcum, le kyste complètement digéré, ne laisse aucune trace et la trichine, alors libre, apparaît, non point entièrement déroulée, mais formant le point d'interrogation. Dans les excréments, la trichine, à peu près complètement digérée, ne se retrouve qu'en fragments difficiles à reconnaître.

Tels sont les résultats obtenus.

Conclusions. — Faut-il conclure de cette expérience que la trichine est morte dans les salaisons de provenance américaine, tuée soit par le sel, soit par le froid ou la fumée. Nous ne le pensons pas, quoique les trichines trouvées libres dans l'intestin affectent la forme d'un point d'interrogation, signe caractéristique de non vitalité dans la trichine, d'après les expériences de M. Colin d'Alfort. Il serait à désirer qu'une nouvelle série d'expériences soit commencée avec des animaux différents, rats, cobayes, lapins, etc., la première ne portant que sur des animaux de même espèce.

Recherches sur l'élongation des nerfs, par M. Quinquaud.

Au mois d'octobre 1880, sur un malade atteint de névralgie sus-orbitaire depuis quatre mois, l'auteur a élongé le nerf frontal jusqu'à anesthésie persistante; le résultat thérapeutique a été satisfaisant, la douleur a cessé pour ne plus reparaître.

Au mois de décembre 1880, M. Quinquaud pria un habile chirurgien des hôpitaux, M. Monod, de vouloir bien pratiquer l'élongation sur deux malades de son service à l'hôpital des Ménages. Dans le premier cas, il s'agissait d'une névralgie épileptiforme de la face que tous les moyens ordinaires ne réussissaient pas à calmer; l'élongation fut faite sur le nerf frontal, l'anesthésie fut transitoire, pendant quelques jours il survint une amélioration qui cessa avec le retour de la sensibilité.

Le second malade était une femme atteinte de névralgie sus-orbitaire, datant de six mois. Ayant résisté à la thérapeutique habituelle, l'élongation amena l'anesthésie durable qui persiste encore, moins complète, il est vrai, qu'au début : ici la guérison s'est maintenue.

La déduction logique s'impose : là où l'anesthésie est transitoire la guérison est temporaire; là où l'anesthésie est persistante, l'amélioration ou la guérison se maintiennent.

De plus, d'après les expériences de M. Laborde, l'indication de l'élongation est surtout la névralgie, puisque à la suite d'un nerf élongé on voit survenir l'anesthésie, ce qui est parfaitement exact.

En outre, il est utile d'élonger le nerf jusqu'à *anesthésie persistante*, sans toutefois amener la paralysie, qui a été produite quelquefois.

A la suite d'une élongation nerveuse avec anesthésie durable, M. Quinquaud a constaté une dégénération secondaire d'un certain nombre de fibres nerveuses; la myéline est réduite en petites boules agglomérées et surtout disposées en chapelet; parfois il n'existait dans le tube que des granulations graisseuses; les noyaux avaient proliféré. Cette dégénération lui a paru nette à partir du quatrième jour.— Le quarante-cinquième jour, les lésions dégénératrices étaient très manifestes, et sur plusieurs tubes on voyait un jeune tube nerveux dans l'intérieur de la gaîne : il existait donc une régénération du nerf. Les dissociations ont été faites avec l'acide osmique à 1 0/0, un séjour de quinze heures, colorés par le picro-carminate, mis ensuite dans la glycérine. Les coupes ont ont été faites après macération dans le liquide de Müller.

SÉANCE DU 19 MARS 1881.

ELONGATION DES NERFS AVEC TROUBLES TROPHIQUES, par M. QUINQUAUD.

L'auteur montre à la Société deux cobayes sur lesquels il a pratiqué l'élongation des sciatiques, d'après les procédés de M. Laborde; consécutivement au tiraillement, des troubles trophiques se sont manifestés. Ils consistent en une sorte d'amputation spontanée des deux orteils externes, innervés par le sciatique, tandis que l'orteil interne, innervé par le crural reste indemne; on voit, à la place des orteils, des sortes de moignons cicatrisés; l'influence nerveuse est évidente, néanmoins il faut tenir grand compte du traumatisme, qui est plus considérable sur les régions anesthésiées que sur les autres, parce que l'expérimentateur, pour savoir s'il y a anesthésie, presse plus avec l'ongle sur les endroits insensibles que sur les autres points. Ce trophisme, bien que préparé par ces légères lésions, n'en est pas moins réel; il ressemble beaucoup à celui qui est engendré par la section du nerf.

De plus, la sensibilité commence à revenir à gauche, là où existait l'anesthésie : il se fait donc une régénération démontrée fonctionnellement et *anatomiquement*. (Quinquaud, dernière séance de la Société de Biologie.)

Sur un autre cobaye, M. Quinquaud a observé un curieux phénomène, auquel il a donné le nom de *transfert mécanique avec irritation*, ou d'*hyperexcitabilité* par irritation à distance; il élonge le sciatique d'un côté, par exemple à droite, *juste assez* pour produire l'anesthésie, puis il renouvelle l'élongation du côté opposé, à gauche, cette fois en tiraillant assez fort, de manière à causer une vive excitation; il attend quelques minutes, et l'auteur constate que la sensibilité revient à droite; parfois même quelques heures après ou le lendemain il existe de l'hyperesthésie.

Cette expérience réussit surtout chez de jeunes cobayes, pourvu toutefois que l'élongation soit *peu intense, juste suffisante* pour produire l'anesthésie, et inffisante pour produire l'anesthésie persistante.

Ce phénomène prouve qu'à travers la moelle épinière on modifie le dynamisme des cellules nerveuses du côté opposé du nerf élongé; en un mot, il s'agit de modifications à distance, d'influences inhibitoires, analogues à celles qui ont été étudiées par Brown-Séquard. Lorsque l'anesthésie est ancienne à droite, si l'on vient à élonger le nerf sciatique à gauche, le retour de la sensibilité ne se produit plus; les lésions survenues dans le premier nerf droit sont trop considérables.

Les expériences du même expérimentateur l'ont conduit à ad-

mettre que le premier trouble qui se produit après une élongation même insuffisante est une anesthésie plus ou moins forte; mais cette diminution ou perte de sensibilité est passagère, parfois même elle est suivie d'une légère hyperesthésie peu de temps après l'élongation.

PROPHYLAXIE DE LA PHTHISIE. — PULMOMÈTRE GYMNO-INHALATEUR, par le docteur V. BURQ.

De l'influence : 1° du chant et du jeu des instruments à vent, et de l'avenir des sociétés chorales et des orphéons ; 2° des poussières professionnelles chez les plâtriers et les porcelainiers ; au point de vue de la phtisie pulmonaire.

Telles sont les questions, avec une troisième : l'immunité cholérique des ouvriers en cuivre, que nous avons portées en 1878 devant le congrès international d'hygiène de Paris, qui voulut bien leur faire à toutes trois les honneurs d'une longue discussion dont témoignent les comptes-rendus sténographiques de ce congrès.

Nous renvoyons ceux que le sujet intéresse plus spécialement à ces comptes-rendus (t. II, p. 385 à 429), à notre traité sur : *La gymnastique pulmonaire contre la phthisie* (Paris, 1875, chez J.-B. Baillière), et à la monographie de Marchal de Calvi sur : *Les accidents diabétiques* (Paris, 1864). Ils trouveront dans ce dernier ouvrage tout à la fois la preuve de l'ancienneté de nos recherches et une justification des conclusions qui vont suivre sur la première question, la seule dont nous désirions entretenir, cette fois, la Société de biologie.

De tous les faits aujourd'hui innombrables que nous avons recueillies touchant les acteurs, les chanteurs et les musiciens de toute sorte, qui depuis plus de trente années se sont fait un nom comme artistes ou comme professeurs, et sur les maîtrises et les orphéons de Paris.

De la mortalité des musiciens, des trompettes et clairons de l'armée par phthisie pulmonaire, que nous avons relevée, dans les différents hôpitaux militaires de Paris et de Versailles au cours des années 1858 et 1859, pour toute une période de vingt-six années (de 1833 à 1858 inclus);

D'expériences spirométriques que nous fûmes autorisé à faire en 1876 sur les élèvee de l'École de gymnastique militaire de Joinville, qui sont également astreints à des exercices vocaux, avant, pendant et après tout un cours. Et, d'autre part, d'observations comparatives : sur les musiciens dans les instruments à cordes; sur les détenus dans les établissements pénitentiaires où depuis l'année 1839, s'observe la loi du silence; sur les soldats de toutes armes autres que des instrumentistes, il est résulté ceci, savoir :

A. Qu'il n'est point vrai de dire, comme l'avait soutenu et était parvenu à si bien l'accréditer Benoisten (de Châteauneuf), à l'aide

d'une statistique inexacte ou infime et de déductions erronées, que le musicien meurt deux fois plus que le soldat ; qu'il paye, au contraire, quatre fois moins son tribut à cette affectiou, et « *le soldat est un homme de choix, et le musicien ne l'est pas.* »

B. Que tous les exercices qui tendent au développement des organes de la respiration, lorsqu'ils sont bien dirigés, quand ils s'accomplissent sans fatigue ni morale ni physique, et sans que rien vint dans l'attitude, soit dans les vêtements, puisse venir mettre obstacle à la libre expansion de la poitrine, sont éminemment salutaires et propres à donner raison à Marchal (de Calvi), disant : « *Le poumon se défend par son activité propre contre l'invasion tuberculeuse* », et à ce titre doivent faire partie de bonne heure de l'hygiène de ceux que menace de près comme de loin la phthisie pulmonaire.

Les notions que nous avons acquises sur ce point étaient trop précises, et les enseignements qui en ressortaient trop impérieux pour ne pas nous amener à imaginer un moyen :

1o Pour soumettre tous ceux dont les organes respiratoires réclament une attention spéciale, à la même diète respiratoire que les chanteurs, et, mieux encore, que les joueurs d'instruments à vent ;

2o Pour permettre au médecin de se rendre à tout moment un compte fidèle de l'état réel de ces organes et des forces vives qui président à leur fonctionnement, alors surtout que l'alarme seule étant donnée, l'auscultation reste encore muette.

De là le nouvel instrument construit sur nos dessins et indications par un élève de M. Ducrelot, M. Andriveau, que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie.

L'instrument, vu dans son ensemble, n'est autre qu'un gazomètre à eau pourvu de tous les engins et accessoires voulus pour :

a. Mesurer tout le produit d'une opération quelconque à 3 ou 4 centimètres cubes près (spirométrie) ;

b. Mesurer en grammes tout effort pulmonaire à l'aspiration comme dans l'expiration (dynamométrie pulmonaire) ;

c. Pratiquer tous les exercices gradués que comporte une *gymnastique rationnelle des poumons*.

d. Associer, le cas échéant, aux exercices pulmonaires toutes inhalations liquides ou gazeuses, voire même les émanations balsamiques, d'où son nom complexe de pulmomètre-gymno-inhalateur.

Ses organes essentiels sont :

A. Vase fermé par un chapiteau en métal B ;

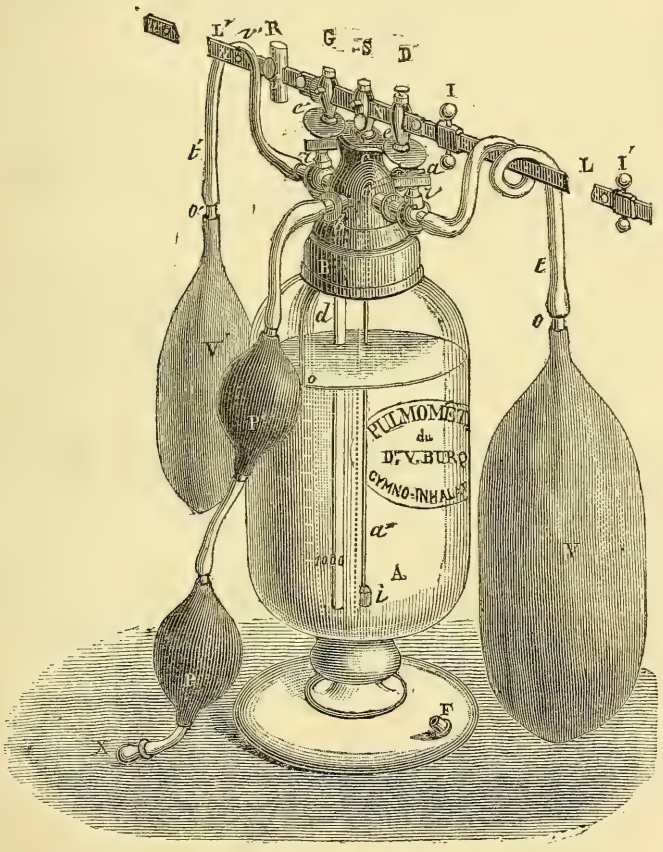
V. Vessie en caoutchouc de la capacité voulue pour contenir tout les produits d'une inspiration aussi profonde que possible.

V'. Deuxième vessie de même substance pour recevoir l'eau de A déplacée par l'air chassé de V, par siphonement.

L N L'. Levier brisé interpuissant pourvu en L de deux curseurs I, I, en forme d'haltères, du poids voulu pour le charger à volonté, par fractions successives de 2 grammes et de demi gramme, qui sont marquées et chiffrées sur L.

S. Soupape à double effet, sur la tête de laquelle L N L' peut presser ou tirer à volonté suivant qu'on souffle ou qu'on aspire dans A.

Vue de l'instrument à l'échelle de 1/4 environ.



a a'. Pulvérisateur.

P P'. Poires en caoutchouc pour injecter de l'air dans A à jet continu.

La spirométrie, pour être fidèle, doit être accompagnée de la pectorimétrie, ou thoracométrie, que l'on obtient avec un autre instrument, qui sera l'objet d'une prochaine communication.

—M. Mégnin présente les pattes d'une *perruche ondulée* morte de la goutte. Ces membres, comme on peut le voir, ont toutes les articulations digitales et tarsiennes entourées de tophus. En effet, l'analyse microscopique a montré que la substance qui les constitue est entièrement composée d'*urates*.

Cette maladie est assez fréquente chez les oiseaux de volière, granivores et particulièrement chez les puttacidès, surtout quand ils sont logés un peu à l'étroit et ne peuvent se livrer à la même gymnastique qu'à l'état sauvage.

Cette observation a une certaine importance, en ce moment surtout où les *végétariens* vont, criant bien haut contre le régime animal qu'ils accusent de produire toutes sortes de maladies graves, et en particulier *la goutte*. Le fait que je rapporte prouve que cette maladie s'observe tout aussi bien chez des êtres soumis à un régime exclusivement végétal, et qu'elle est plutôt le résultat d'un manque d'équilibre entre l'acquix et la dépense nutritive.

Anesthésie de l'épaule et de l'avant-bras d'origine réflexe et consécutive a une blessure de la paroi antérieure de l'aisselle ; guérison par l'application successive de vésicatoires au niveau de la cicatrice, par Achille Malécot, interne des hôpitaux (1).

La nommée Dosting Placide, âgée de 37 ans, journalière, entre à l'hôpital Tenon, salle Delessert, no 20, service de M. Théophile Anger.

Dans la nuit du 30 novembre au 1er décembre, cette femme a reçu dans la région axillaire un coup de couteau qui a déterminé une blessure de deux centimètres de longueur environ et d'une profondeur indéterminée, l'exploration en pareille circonstance pouvant entraîner de sérieux dangers. Il paraît certain, toutefois, qu'aucun gros vaisseau n'a été intéressé et que la plaie n'est point très profonde, car elle n'a donné lieu qu'à une hémorrhagie légère, et il n'existe dans les parties voisines aucun signe d'infiltration sanguine diffuse.

Cette plaie, longue ainsi de deux centimètres, siége à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule, au niveau de son extré-

(1) Nous faisons remarquer que le siége de la plaie ne permet pas de supposer qu'il y ait eu lésion directe des branches nerveuses qui donnent la sensibilité et la motilité aux régions de l'épaule et du bras. Le plexus brachial, certainement, n'avait pas été atteint par le traumatisme.

mité externe, à deux centimètres en dedans d'une ligne qui prolongerait la paroi interne du creux axillaire.

L'accident ayant eu lieu à deux heures du matin, nous voyons la malade le même jour à huit heures. En explorant par hasard la sensibilité des parties voisines de la blessure, nous sommes surpris de voir qu'elles sont le siége d'une anesthésie absolue. De plus, cette anesthésie a une localisation bizarre et qui ne correspond au trajet d'aucun nerf pris en particulier. Cette zone d'insensibilité cutanée est limitée par une ligne passant à deux centimètres de l'extrémité interne de la clavicule se portant en bas en suivant le bord externe du sternum, puis en dehors et passant à trois centimètres au-dessus du sein droit, descendant dans l'aisselle et le long du thorax sur une hauteur de quatre travers de doigt remontant enfin en arrière en suivant à peu près les limites de l'omoplate. En somme la *région scapulaire postérieure tout entière, la région sous-claviculaire jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du sein, et tout le creux de l'aisselle sont insensibles.*

Le bras et le tiers supérieur de l'avant-bras sont également, dans tous les points, le siége d'une anesthésie absolue. Les parties insensibles se terminent toutes inférieurement au même niveau, formant ainsi une ligne circulaire qui établit une démarcation brusque avec les autres parties de l'avant-bras et de la main restées saines. Tous les mouvements sont conservés ; ils sont rendus difficiles, il est vrai, par suite du tiraillement qu'ils exercent sur la plaie, mais il n'y a aucun signe de paralysie.

L'exploration de la sensibilité pratiquée dans tous les autres points du corps ne donne que des résultats négatifs. Nous n'avons point non plus affaire à une femme nerveuse : elle ne présente actuellement aucun symptôme d'hystérie et elle n'a eu antérieurement ni attaque de nerf ni perte de connaissance.

Soir 38,2. Céphalalgie.

Jusqu'au 31 décembre la plaie se cicatrise sans accidents. Seulement, de temps à autre, la malade accuse dans le bras une sensation « d'engourdissement et de refroidissement » et des douleurs assez vives au niveau de l'épaule.

La sensibilité reste abolie. Nous quittons l'hôpital le 31 décembre.

La malade vient nous voir à la Pitié le 6 janvier, dans le service de M. Dumontpallier.

Depuis trois jours sa plaie est complètement cicatrisée, mais son anesthésie persiste. De plus, pendant ces derniers temps, il est survenu de la parésie des extenseurs de l'avant-bras. Aujourd'hui, cette femme ne peut plus étendre complètement les doigts, et les mouvements d'extension de la main sur le poignet sont difficiles et incomplets. Enfin elle accuse des douleurs dans l'épaule.

M. Dumontpallier pense que tous ces accidents sont d'ordre réflexe. L'impression partie de la blessure s'est propagée à la moelle

et a produit, par un phénomène réflexe, cette zône bizarre d'anesthésie dont nous avons tracé plus haut les limites. Il propose donc en conséquence de combattre tous ces accidents par une excitation périphérique.

Pendant quelques jours on applique sur les parties anesthésiées des compresses trempées dans de l'eau très chaude. Les douleurs de l'épaule disparaissent, mais l'insensibilité persiste.

13 janvier. On enveloppe alors le bras et l'avant-bras d'une cuirasse de diachylon. Ce mode de traitement est continué jusqu'au 28 janvier. Il n'a amené aucune modification de sensibilité, seulement la sensation d'engourdissement et de refroidissement ne s'est plus reproduite et la parésie aussi a presque complètement disparu.

2 février. Partant de cette idée que les accidents observés sont d'origine réflexe, M. Dumontpallier et M. Paul Bert sont d'avis d'essayer de provoquer le retour à la sensibilité en agissant directement sur le siége même de la blessure.

Un vésicatoire de dix centimètres carrés est appliqué le soir à 7 heures et enlevé le lendemain matin à 8 heures.

Le lendemain 3 février, à la visite du soir, la sensibilité est revenue sur tous les points de l'avant-bras, à la partie postérieure du coude et à la face interne du bras sur une hauteur de cinq travers de doigt au-dessus de l'épitrochlée. La parésie a disparu. Même insensibilité au point d'application du vésicatoire.

Dans la journée la malade aurait ressenti quelques élancements.

5 février. État stationnaire. Nouveau vésicatoire, appliqué cette fois un peu au-dessus de la blessure, à la base du triangle susclaviculaire. Nouvelle amélioration : la piqûre est maintenant perçue sur toute la face postérieure du bras jusqu'à l'aisselle et sur le tiers inférieur de sa face antérieure. Même insensibilité au point d'application du vésicatoire.

12 février. Etat stationnaire. Troisième vésicatoire au voisinage de la cicatrice et qui ramène la sensibilité dans le reste du bras.

16 février. La zone anesthésiée diminue de plus en plus, la piqûre est maintenant perçue à la partie postérieure et externe de l'épaule. L'insensibilité persiste au niveau de la cicatrice.

26 février. L'amélioration s'est produite lentement, progressivement et aujourd'hui la guérison est complète. A aucun moment on n'a observé le phénomène du transfert et sur tous les points du corps la sensibilité est maintenant intacte.

La malade ne quitte l'hôpital que le 15 mars. La guérison s'est maintenue.

Effets de l'excitation électrique des différents rameaux du nerf trijumeau (Physiologie comparée), par le docteur M. Laffont.

Dans les séances de la Société de Biologie des 3 et 17 juillet der-

nier, j'ai annoncé les résultats que j'avais obtenus par l'excitation des divers rameaux du nerf trijumeau chez le chien, le chat, le coq, la grenouille.

Poursuivant mes recherches sur la physiologie comparée du nerf de la cinquième paire, les expériences que j'ai entreprises pendant les vacances de 1880 ont porté sur le lapin, le cheval, et aussi sur le *Varan du désert*, mes excellents collègues Regnard et Blanchard, ayant eu l'amabilité de mettre plusieurs de ces reptiles à ma disposition.

Je ne parlerai pas aujourd'hui des études faites sur le cheval, mon collaborateur, M. Jolyet, et moi nous réservant d'en parler plus longuement dans une autre séance. Je dirai seulement que les résultats ont été les mêmes sur le cheval et les autres mammifères. J'anticiperai encore sur notre communication ultérieure en annonçant que l'excitation du bout périphérique du nerf sous-orbitaire produit la vaso-dilatation de l'orifice de la narine, de la lèvre supérieure et des glandules labiales supérieures du même côté. Les orifices de ces glandes, imperceptibles pendant le repos, deviennent saillants et larges très rapidement, en même temps que les glandes sécrètent et inondent en quelques instants la lèvre supérieure du côté excité.

A. Excitation des nerfs maxillaires supérieur et inférieur chez le Varan du désert.

Donnons d'abord quelques détails anatomiques sur l'appareil buccal de ce reptile. Le plafond de la cavité buccale est formé d'arrière en avant de chaque côté par six os.

1. Le *basi-sphénoïde*, qui s'unit avec le vomer en avant, avec les os ptérygoïdes sur le côté.

2. Le *ptérygoïde*, très développé chez le Varan du désert, entre dans la formation du plancher de l'orbite, se relève en une crête inclinée fortement vers la ligne médiane et faisant saillie dans la cavité buccale. Cet os est uni par son extrémité interne au basi-sphénoïde, par son bord ou angle postérieur il se soude à l'os carré, par son angle antéro-externe avec l'os transverse, par son angle antéro-interne à l'os palatin qui continue la crête du ptérygoïde.

3. L'*os palatin*, soudé en arrière au ptérygoïde, se divise à la partie antérieure en deux branches : dont l'une, l'externe, se soude à l'os maxillaire supérieur ; l'autre, l'interne, au vomer. Ce sont ces deux branches qui limitent postérieurement la fente ou orifice nasal postérieur.

4. Le *maxillaire supérieur* est uni, en arrière, avec l'apophyse externe de l'os palatin, en avant avec le prémaxillaire qui seul avec lui porte des dents chez le Varan. Outre la portion alvéolaire, le maxillaire supérieur possède une lame palatine étroite qui forme le bord externe de l'orifice nasal interne.

5. Le *vomer*, soudé à l'apophyse interne de l'os palatin, au basi-

sphénoïde en arrière, au prémaxillaire en avant, forme le bord interne de la fente nasale interne.

6. Le *Prémaxillaire* placé entre le vomer et les os maxillaires supérieurs.

Une membrane fibreuse continue marque les sutures et l'espace compris entre certains de ces os; elle devient même à certains endroits membrane muqueuse revêtue par places de groupes glandulaires ou cryptes muqueux Ainsi, dans le fond de la cavité buccale, à la face interne des masticateurs et en dedans d'eux, sur le plafond de la bouche, on trouve une surface tomenteuse, irrégulière, qui s'érige, fait saillie et suinte par l'excitation de certains nerfs. Nous lui avons donné le nom de de *glande zygomatique* pour la distinguer d'autres groupes glandulaires placés en avant. Le long du bord alvéolaire du maxillaire supérieur on voit une longue bande étroite offrant le même aspect et les mêmes caractères physiologiques que la glande zygomatique et que nous appelons *glande maxillaire*. Parallèlement à cette dernière, sur le bord de l'apophyse palatine du maxillaire supérieur bordant l'orifice nasal interne, est une autre glande semblable; peut-être est-ce la *glande nasale*, étudiée par Stannius; nous lui avons conservé ce nom.

Le plancher de la cavité buccale, dont le squelette est formé par le maxillaire inférieur (os pair, composé de 6 os solidement soudés, le *dentaire* seul étant alvéolaire), possède aussi un certain nombre de glandes. En arrière, un groupe important sur la muqueuse qui tapisse le masséter, et confondu avec le groupe des glandes zygomatiques supérieures. Au côté interne du rebord alvéolaire, un autre groupe glandulaire que nous allons dénommer *glandes sous-maxillaires*. Enfin, à l'orifice du fourreau de la langue (placée sous la trachée), les *glandes sublinguales*.

Parmi les nerfs crâniens, le seul que nous ayons étudié, le trijumeau, sort du crâne, en dehors de l'apophyse ptérygo-articulaire du basi-sphénoïde, par deux trous distincts; l'antérieur donnant passage à la branche ophthalmique qui se sépare du tronc trijumeau à l'intérieur de la boite crânienne; par le postérieur, plus large, sort un tronc plus volumineux, s'épaississant bientôt en un renflement ganglionnaire ou *ganglion de Gaser*, d'où partent les nerfs maxillaires supérieur et inférieur.

Le nerf maxillaire supérieur, après avoir fourni *ou reçu* les rameaux du plexus sphénoïdal, se distribue à la peau de la région molaire, à la glande lacrymale, la paupière inférieure, puis pénètre dans la cavité buccale où il se termine à la muqueuse et aux glandes salivaires, tandis qu'un de ses filets disparaît dans le canal dentaire supérieur, qui vient s'ouvrir à l'extrémité antérieure du maxillaire pour lui livrer encore passage et lui permettre de s'épuiser dans la muqueuse.

Le nerf maxillaire inférieur se distribue aux muscles masticateurs, à la peau, forme un rameau alvéolaire ou dentaire inférieur

et donne ses rameaux terminaux à la muqueuse et aux glandes du plancher buccal.

Expériences. — Si, sur le Varan du désert dont nous venons de parler, nous faisons une incision parallèle aux lèvres, partant du haut de l'oreille externe jusqu'au niveau de la commissure labiale, et que nous pratiquions ensuite une incision perpendiculaire sur le milieu de la première, nous apercevrons, en écartant les quatre lambeaux, sur le premier plan, en arrière, le muscle crotaphyte, conoïde, allant s'insérer à la partie du maxillaire inférieur, nommée *os complémentaire*, qui porte l'apophyse coronoïde. En avant du crotaphyte se trouve la masse des muscles masticateurs au milieu desquels on découvre le nerf maxillaire supérieur qui va d'arrière en avant.

Enlevons le muscle crotaphyte, nous découvrirons le nerf maxillaire inférieur dirigé de haut en bas derrière les muscles masticateurs.

Les nerfs étant bien à découvert, maintenons ouvertes les mâchoires du reptile et portons l'excitation électrique sur le nerf maxillaire supérieur ou inférieur.

L'animal, très vigoureux, s'agite violemment, tandis que toutes les muqueuses buccales s'injectent. Sectionnons le nerf maxillaire supérieur, nouvelle agitation qui se reproduit à la section du nerf maxillaire inférieur.

Attendons que le reptile soit bien reposé et que la muqueuse ait repris sa coloration normale ; portons alors de nouveau l'excitation électrique sur le bout périphérique bien isolé des nerfs sectionnés.

Nerf maxillaire supérieur.—Quelques secondes à peine après le début de l'excitation, on voit la muqueuse palatine et gingivale rougir, les plaques glanduleuses que nous avons décrites s'ériger, donner par un suintement rapide issue à un liquide incolore et très filant. L'excitation cesse-t-elle, la muqueuse pâlit peu à peu, les plaques glanduleuses s'affaissent, se confondent avec la muqueuse générale.

Nerf maxillaire inférieur. — On observe pour la muqueuse du plancher buccal et les groupes glandulaires qui y siégent les mêmes phénomènes, dès que l on porte l'excitation sur le bout périphérique du nerf maxillaire inférieur, bien que la contraction musculaire nuise un peu aux résultats.

Quant à la vaso-dilatation de la langue, nous l'avons recherchée, non par l'excitation du lingual, qui n'existe pas chez le Varan, mais par celle de l'hypoglosse dans la constitution duquel rentrent des filets émanant des derniers nerfs cérébraux. Les résultats ont été négatifs.

Ces dernières expériences sur les reptiles nous montrent que, chez tous les vertébrés, un même nerf possède les mêmes propriétés, préside aux mêmes fonctions, ou du moins à des fonctions si

milaires; elles nous donnent encore une nouvelle confirmation de cette loi de l'*unité de plan*, si importante au point de vue zoologique, mais qui l'est encore bien davantage, à notre avis, au point de vue physiologique. Il paraîtrait puéril d'insister sur ce sujet, si tout récemment encore nous n'avions vu dans les travaux de physiologistes du plus grand mérite une tendance à la négation de cette unité de plan physiologique.

B. Excitation des nerfs maxillaires supérieur et inférieur chez le lapin.

Les phénomènes vaso-dilatateurs consécutifs aux excitations des bouts périphériques des rameaux du trijumeau sont chez le lapin les mêmes que chez les autres mammifères, et nous n'aurions point fait à ce sujet une communication spéciale si l'excitation électrique du nerf maxillaire supérieur ne nous avait amené à la découverte de groupes glandulaires labiaux qui avaient passé inaperçus jusqu'à ce jour.

En effet, l'excitation électrique du nerf maxillaire supérieur (bout périphérique) chez le lapin, outre la vaso-dilatation ordinaire de la lèvre supérieure et de l'orifice des narines, a encore provoqué la sécrétion d'une multitude de glandes divisées en deux groupes :

1° Sur une seule ligne partant de la première molaire et allant à l'incisive, on en rencontre 8 à 10, chacune pourvue de son canal excréteur imperceptible :

2° Autour de l'incisive, pendant l'excitation, on en distingue 6 à 8 agglomérées en demi cercle sur un très petit espace.

L'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire inférieur a déterminé la vaso-dilatation des muqueuses de la joue et de la lèvre inférieure en même temps que la sécrétion des glandules buccales de la muqueuse de la joue, et des deux glandes molaires dont la supérieure, bien étudiée par Krause, a reçu de cet auteur le nom de *glande infra-orbitale* et correspond à la *glande zygomatique du chien*, qui s'ouvre comme elle au niveau des molaires de la mâchoire supérieure. La glande inférieure, que Cl. Bernard signale dans ses leçons (*Leç. de phys. exp.*, 1855, t. II, p. 94, fig. 14, 15), porte le nom de *glande massetérine* et s'ouvre par cinq conduits rangés sur une seule ligne parallèlement aux molaires de la mâchoire inférieure.

Il est inutile de répéter ici que l'excitation du sympathique cervical n'a produit ni la vaso-dilatation ni la sécrétion glandulaire; bien au contraire, elle a rapidement arrêté la sécrétion et provoqué la pâleur des tissus que l'excitation des bouts périphériques des rameaux du trijumeau avait rendus turgescents.

Conclusion. — Chez tous les vertébrés expérimentés, les différents rameaux du nerf trijumeau président à la même fonction vaso-dilatatrice et excito-sécrétoire.

La physiologie comparée du nerf trijumeau a permis de déceler chez le lapin des glandes salivaires que les études anatomiques entreprises jusqu'à ce jour n'avaient pu faire découvrir.

— M. Henneguy, au nom de M. Balbiani et au sien, fait une communication sur l'*emploi et les propriétés du vert de méthyle en histologie.*

Dans une communication faite récemment à la Société, M. Bellange, en indiquant l'emploi d'un nouveau réactif résultant du mélange du vert et de violet de méthylaniline, a dit que le vert de méthyle seul ne donne aucun bon résultat. Nous croyons qu'une telle assertion est de nature à empêcher la généralisation de l'emploi d'un des meilleurs réactifs qui soit à la disposition des histologistes, et nous pensons qu'il est utile de faire connaître son mode d'emploi et ses avantages.

Le vert de méthyle a été introduit dans la technique histologique par Calberla, en 1877. Quelques mois après nous essayâmes le nouveau réactif, et ayant reconnu son extrême sensibilité, nous n'avons cessé depuis d'en faire un usage journalier.

Il existe deux sortes de verts de méthyle : l'un dit vert lumière, et l'autre vert lumière à l'iode. Le premier seul doit être employé, le second donnant une coloration presque uniforme des éléments.

Le vert de méthyle s'emploie en solution soit dans l'eau pure à très faible dose, soit dans l'eau acidulée par les acides acétique, lactique, citrique, etc., pour colorer les tissus animaux ou végétaux traités par l'alcool, l'acide osmique, l'acide picrique ou l'acide chromique. La coloration est presque instantanée pour les tissus durcis par l'alcool ; elle se fait plus lentement pour ceux qui ont séjourné dans l'acide chromique ; elle est aussi très rapide pour les éléments frais traités par l'eau acidulée ou l'alcool au tiers colorés par le vert.

Les solutions aqueuses se décolorent en peu de temps, mais elles deviennent très stables lorsqu'on y ajoute quelques gouttes d'acide acétique, ce qui du reste facilite la coloration. Les préparations colorées doivent être conservées dans la glycérine faiblement teintée en vert par l'addition d'une petite quantité de la solution acétique. Les préparations deviennent inaltérables quand on les monte dans le baume de Canada. Pour cela on peut employer deux procédés : 1° colorer fortement les coupes, de manière à enlever l'excès de coloration par des traitements successifs à l'alcool ; 2° déshydrater les coupes présentant la coloration définitive qu'elles doivent avoir par de l'alcool renfermant des solutions du vert de méthyle. Le premier procédé donne de meilleurs résultats que le second. Des préparations montées dans le baume depuis trois ans ont conservé toute leur coloration.

Le vert de méthyle, employé en solutions faibles, colore les

noyaux d'un grand nombre d'éléments : ceux de tous les éléments embryonnaires, des cellules épithéliales, des cellules de tissu conjonctif, des fibres musculaires, des cellules du cartilage, etc. ; il est sans action sur les noyaux des cellules nerveuses, sur les vésicules germinatives des œufs avancés, et en général sur les éléments nucléaires ayant subi un différenciation plus ou moins marquée. Le protoplasma des cellules reste incolore.

Le vert de méthyle rend les plus grands services pour l'étude de la structure intime du noyau des cellules animales et végétales, soit à l'état de repos, soit pendant la division ; il colore uniquement la substance chromatique de Flemming. Il est aussi très utile pour la recherche du noyau chez les organismes inférieurs rhizopodes, infusoires ; il a permis à M. Balbiani de trouver chez certains infusoires, entre autres chez l'*Urostyla grandis*, des éléments nucléaires qui n'avaient pu encore être mis en évidence par d'autres procédés. M. Balbiani, dans ses leçons sur la génération des vertébrés, a déjà indiqué les avantages du vert de méthyle dans l'étude de la spermatogénèse.

ALTÉRATIONS DES NERFS CUTANÉS DANS UN CAS DE PEMPHIGUS DIUTINUS, par H. LELOIR et L. BROCQ.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société des préparations de nerfs cutanés et de bulles de pemphigus diutinus provenant d'un malade mort de cette dermatose grave dans le service de M. le docteur Vidal, à Saint-Louis.

Il s'agit d'un homme de 72 ans, atteint depuis longtemps de pemphigus diutinus. Un mois environ avant sa mort, il se fit néanmoins une dernière poussée de bulles sur la poitrine et les membres inférieurs. Le malade, profondément cachectique, meurt d'indigestion le 3 mars 1881.

Des morceaux de peau pris au niveau des bulles furent excisés 24 heures après la mort. Les nerfs cutanés adhérents au derme furent disséqués avec soin et plongés pendant 24 heures dans le picro-carminate d'ammoniaque. Ils furent ensuite dissociés avec soin et les préparations furent montées dans la glycérine picrocarminatée.

Nous fîmes ensuite constater qu'un quart environ des tubes nerveux présentaient avec la plus grande netteté les lésions de la névrite dégénérative atrophique : myéline segmentée en grosses boules, disparition du cylindre-axe, apparition d'une substance probablement de nature protoplasmatique et se colorant en jaune sous l'influence du picro-carmin dans l'intérieur de la gaine de Schwann, multiplication et augmentation de volume des noyaux. D'autres tubes, et ceux-là en plus grande quantité, présentent des lésions encore plus avancées ; outre les lésions précitées, ils avaient pris une apparence moniliforme par suite de l'accumulation en certains

points de fines gouttelettes de myéline distendant à ce niveau la gaine de Schwann, et de la disparition complète de la myéline sur d'assez longues étendues du tube nerveux.

Ces lésions sont surtout prononcées au niveau des bulles de la poitrine.

Au niveau des bulles des membres inférieurs, les lésions nerveuses sont plus avancées encore, et nous constatons de plus la présence d'un certain nombre de gaines vides.

En somme, cette observation prouve que dans certains cas le pemphigus diutinus est en rapport avec une altération des nerfs cutanés, fait qui n'était pas encore décrit que nous sachions, pour le pemphigus diutinus, mais qui l'avait été pour le pemphigus aigu par Dejérine, puis par Yobrish.

Il est à regretter que la moelle et les ganglions spinaux n'aient pas pu être examinés.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPNOTISME CHEZ LES HYSTÉRIQUES ; — DU PHÉNOMÈNE DE L'HYPÉREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE, par MM. CHARCOT et PAUL RICHER (1).

Parmi les phénomènes somatiques qui caractérisent l'état de somniation provoquée chez les hystériques, il en est un qui consiste en une aptitude spéciale du muscle à sa contracture sous l'influence de l'excitation mécanique et que l'un de nous, dès le début de nos recherches sur ce sujet, en 1878, a désigné et décrit sous le nom d'*hyperexcitabilité neuro-musculaire* (Charcot) (2). Les auteurs qui se sont occupés de la matière n'ont pas manqué de signaler ce curieux phénomène, mais sans y insister et sans en indiquer d'une façon précise les caractères cliniques et la signification physiologique.

Il ne faudrait pas croire que le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire tel que nous allons le décrire, se rencontre chez toute hystérique soumise aux pratiques de l'hypnotisme. Là comme ailleurs, il peut y avoir des exceptions ; à coup sûr, il y a des variétés, des atténuations du phénomène qu'il faut savoir reconnaître.

De plus l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, même chez les sujets qui présentent ce phénomène à son plus haut degré de développement, n'appartient qu'à une phase, ou, si l'on aime mieux, à un mode du sommeil hypnotique. Elle est un des caractères fon-

(1) Cette communication n'est que le résumé d'un travail qui paraîtra prochainement *in extenso* dans les ARCHIVES DE NEUROLOGIE.

(2) PROGRÈS MÉDICAL, n° 51. 1878. GAZETTE DES HÔPITAUX, n°s du 21 et 28 novembre 1878. GAZETTE MÉDICALE DE PARIS, n°s 46, 47, 48. 1878.

damentaux de ce mode du sommeil nerveux désigné par l'un de nous sous le nom de *léthargie hystérique provoquée* (Charcot). Il ne faut pas confondre l'hyperexcitabilité neuro-musculaire avec une autre modification de la motilité qui donne naissance à des phénomènes de catalepsie véritable servant à caractériser un autre mode de sommeil nerveux, désigné pour cette raison sous le nom d'*état cataleptique*. Enfin il est un troisième mode du sommeil nerveux, se rapprochant le plus du sommeil dit magnétique, et auquel le phénomène qui nous occupe ici est complètement étranger. Les principaux caractères de ces trois modes du sommeil hypnotique ont été exposés en détail par l'un de nous dans un travail récent sur l'hystéro-épilepsie (Richer).

En cherchant à pénétrer plus avant dans l'étude du phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, qu'une simple malaxation des muscles de la face antérieure de l'avant-bras, par exemple, met si facilement en relief, on arrive bientôt à se convaincre que la contracture n'est pas le résultat seulement de l'excitation mécanique musculaire directe ; elle succède également bien à l'excitation portée sur les tendons ou sur les nerfs.

I. — Excitation du tendon. Etude des réflexes tendineux dans l'hypnotisme chez les hystériques.

Les différents états nerveux auxquels les pratiques de l'hypnotisme donnent naissance peuvent, au point de vue des réflexes tendineux, se diviser en deux catégories.

Dans l'une les réflexes tendineux subissent une exagération marquée qui se traduit de diverses manières suivant les malades ou suivant les différentes parties du corps d'une même malade. On peut y ranger la léthargie hystérique provoquée s'accompagnant d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et dont nous nous occupons plus particulièrement ici.

Dans l'autre les réflexes tendineux sont complètement abolis, comme dans la catalepsie hystérique provoquée.

L'exaltation des réflexes tendineux, qui est un des caractères les plus constants de la léthargie hystérique provoquée, peut se traduire de deux façons différentes :

1o Par l'extension et la diffusion de l'action réflexe. Par exemple, le choc porté sur le tendon rotulien, en outre du mouvement réflexe de la jambe correspondante, provoque une contraction réflexe dans le bras du même côté du corps, ou même dans les quatre membres.

2o Par les modifications de la contraction musculaire qui en est la conséquence.

a. La contraction est plus vive sans augmenter de durée.

b. La contraction est plus longue et tend à se transformer en contracture.

c. La contraction devient permanente. Le choc a provoqué la contracture. Rarement un seul choc amène ce résultat, mais le plus souvent la contracture est facilement obtenue à la suite de plusieurs chocs successifs.

Ces deux modes de l'exaltation des réflexes tendineux peuvent se montrer isolément ou à la fois chez un même malade.

Le choc n'est pas le seul procédé d'excitation mécanique qui, porté sur le tendon, provoque la contracture. La contracture suit également bien la malaxation, la friction et aussi la simple pression.

Ces derniers procédés ne réussissent que dans les cas où l'hyperexcitabilité neuro-musculaire a acquis un certain degré de développement; mais alors ils réussissent bien mieux que la percussion au double point de vue de la localisation et de l'intensité de la contracture.

Chez les sujets les plus aptes à ce genre d'expériences, il suffit de presser même légèrement sur un tendon superficiel pour amener la contracture du muscle en rapport de continuité avec le tendon excité.

Nous arrivons ainsi à cette conclusion que la contracture qui suit le choc du tendon et celle qui est obtenue par une simple pression exercée au même point, sont des phénomènes de même ordre.

D'autre part nous avons montré que la contracture qui suit le choc tendineux n'est qu'une modalité plus accentuée, une exagération du phénomène connu sous le nom de réflexe tendineux.

Il suit donc tout naturellement que cet autre phénomène de prime abord si singulier qui consiste à faire contracturer isolément un muscle en touchant simplement son tendon, ne présente, en définitive, rien d'insolite et doit être rapproché des réflexes tendineux dont il n'est en quelque sorte qu'une expression délicate et plus élevée.

II. — Excitation des nerfs.

L'excitation mécanique des nerfs produit la contracture des muscles auxquels ils fournissent des rameaux.

L'expérience a été faite sur des troncs nerveux assez volumineux et facilement accessibles à l'excitant mécanique.

C'est ainsi qu'en exerçant une pression sur le nerf cubital en arrière de l'épitrochlée, la main se contracture dans une attitude caractéristique dont on trouve facilement la raison dans la distribution spéciale des rameaux du nerf cubital aux muscles de l'avant-bras et de la main, et dans le mode d'action physiologique de chacun de ces muscles. Cette attitude de la main que l'on pourrait désigner sous le nom de *griffe cubitale* présente les principaux caractères suivants : légère flexion du poignet, flexion des deux derniers doigts, adduction du pouce, extension et abduction des deux premiers doigs, index et médius.

L'excitation du nerf médian, un peu au-dessus du pli du coude, et du nerf radial, au sortir de la gouttière de torsion de l'humérus, a donné des résultats analogues. La *griffe médiane* est caractérisée par la pronation de l'avant-bras, par la flexion du poignet, par la flexion des doigts à des degrés variables, par l'opposition du pouce avec flexion des phalanges.

Dans la *griffe radiale*, au contraire, c'est le mouvement de supination et d'extension qui domine.

III. — Excitation des muscles.

La contracture qui suit l'excitation directe du corps musculaire est facile à démontrer. L'expérience du sterno-mastoïdien est une des premières qui ait été faite. Elle a été répétée en public par l'un de nous aux conférences cliniques de 1878 à la Salpêtrière (Charcot).

D'autres expériences sur les muscles du tronc, du bras et de l'avant-bras nous ont conduits aux conclusions suivantes :

a. L'excitation portée sur un point même limité d'un muscle large produit sa contracture en masse.

b. La contracture d'un muscle provoquée dans ces conditions entraîne presque toujours l'action simultanée des muscles qui lui sont synergiques.

IV. — Hyperexcitabilité neuro-musculaire de la face.

A la face, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire présente des caractères spéciaux. Les muscles, de même qu'aux membres, sont excitables mécaniquement, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire des nerfs; mais l'excitation ne provoque qu'une contraction musculaire, jamais une contracture.

Nous avons pu ainsi reproduire, à l'aide de la simple pression exercée avec l'extrémité d'un petit bâton, la plupart des expériences de Duchenne de Boulogne sur l'action partielle des muscles de la face sous l'influence de la faradisation localisée.

Quelques-unes de nos expériences ont été photographiées, et il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que ces photographies que nous soumettons à la Société ont été faites, d'après une de nos malades, la première fois que ces expériences d'hyperexcitabilité neuro-musculaire étaient tentées chez elle.

Tous les faits dont il vient d'être question et sur lesquels nous attirons l'attention de la Société nous paraissent d'un haut intérêt à un double point de vue.

Au point de vue clinique on peut trouver, dans la constatation régulière de ces phénomènes, des signes diagnostiques certains qui mettent l'observateur à l'abri de la supercherie et de la simulation.

Au point de vue physiologique, ils peuvent aider à la solution des problèmes les plus intéressants.

— M. Mathias Duval communique le résultat négatif de ses recherches faites dans l'espoir de constater, sur les animaux ayant subi l'élongation du nerf sciatique, un traumatisme, peut-être un arrachement des racines postérieures correspondantes, au niveau de leur implantation dans la moelle. Comme il n'a rien trouvé de semblable, et comme, du reste, il a constaté les altérations annoncées par MM. Quinquand et Marcus dans les nerfs élongés, il lui paraît évident que, d'après les lois de Waller, ce n'est pas au niveau de l'implantation des racines postérieures, mais bien au niveau des ganglions rachidiens, qu'il faudra chercher la lésion, cause de la dégénérescence, si toutefois cette lésion est localisée.

— M. Gellé présente un cobaye auquel il a détruit le limaçon de chaque oreille.

Ainsi qu'il l'a établi dans ses communications précédentes, cette mutilation n'entraîne pas la surdité immédiate et n'est pas suivie de troubles de coordination ni d'équilibration.

Ce cobaye cependant est devenu sourd du douzième au quinzième jour après l'opération. Depuis, il est en bonne santé, mais n'a jamais recupéré sa faculté d'entendre. Aujourd'hui, sans provoquer la moindre manifestation, on peut faire près de lui, hors de la vue, tous les bruits qui émeuvent d'autres cobayes voisins non opérés, il les font fuir ou tressaillir, et leur font dresser l'oreille; il est totalement sourd.

Le vestibule labyrinthique a-t-il été atteint par propagation de l'inflammation traumatique causée par l'écrasement ou l'attrition du limaçon? ou bien est-ce la cicatrice de cette plaie qui comprime les tissus et immobilise tout l'appareil? L'autopsie et une dissection attentive, suivie de l'examen histologique de l'oreille interne, nous permettront de mettre la lésion en regard du trouble fonctionnel si grave, observé pendant la vie.

SÉANCE DU 26 MARS 1881.

Note sur l'héméralopie (image ophthalmoscopique).

M. Poncet (de Cluny), ayant eu l'occasion d'examiner, dans ces derniers temps, des malades atteints d'*héméralopie*, a pu constater à nouveau les signes qu'il avait décrits déjà dans des circonstances analogues, à Strasbourg, en 1869. Il pense donc que si les lésions révélées par l'ophthalmoscope n'ont pas toujours la même intensité, il est aisé cependant de rencontrer des cas où elles sont nettes, et assez prononcées pour constituer un type bien caractérisé, qui doit avoir sa place dans les descriptions ophtalmoscopiques.

Le fond de l'œil hémeralope présente une large dilatation des veines, une petitesse et une pâleur relative des artères très accentuée, un œdème péri-papillaire qui voile souvent les parcours des artères sur une certaine longueur, une injection fréquente de la zone médiane du nerf optique.

A ces points principaux, M. Poncet, dans ses dernières observations, a relevé quelques détails qui les confirment.

Ainsi sur certains sujets, l'état des veines sur la papille même, offre des dispositions particulières : tantôt une large veine, noire, variqueuse, au moment où elle plonge dans le nerf, se renfle encore en une virgule, caillebotée, comme si le parcours du sang était gêné immédiatement après l'embouchure dans le nerf; tantôt cette veine variqueuse, pénètre près de l'infondibulum et alors il est possible de suivre cette portion intra-nerveuse du trajet. Or dans cette seconde partie, la veine s'étrangle subitement, reste noire, mais perd au moins les deux tiers de son calibre.

L'œdème péri-papillaire qui voile les bords du nerf et les petites artères, lui a paru prendre son maximum d'intensité aux extrémités du diamètre vertical de la papille, précisément au point de passage des vaisseaux.

Sur certains yeux porteurs d'un petit arc staphylomateux plus ou moins étendu, les bords de cette tache choroïdienne sont diffus ; les détails en échappent ; l'œdème s'oppose à une mise au point exacte.

Chez les hypermétropes, l'anneau sclérotical, si souvent appréciable, ne forme plus un liséré brillant blanc tendineux. Il est gris verdâtre, ce qui s'explique bien si on remarque l'injection veineuse de la papille : la teinte rouge vue par transparence donne l'anneau tendineux, donne le ton gris verdâtre, comme dans le glaucome et certaines papilles atrophiques.

En somme, l'hypothèse qui fait le mieux comprendre tous ces signes est celle d'une légère compression des vaisseaux dans le nerf optique : de là, anémie des artères, congestion des veines, œdème, torpeur de la rétine.

Quant à la cause de cette compression, la pathologie générale ne l'a pas encore indiquée.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1881

PRÉSIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 2 AVRIL 1881.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPNOTISME CHEZ LES HYSTÉRIQUES; par MM. CHARCOT et PAUL RICHET.

DE QUELQUES CARACTÈRES DE LA CONTRACTURE PROVOQUÉE DANS L'ÉTAT D'HYPEREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE.

Dans une récente communication nous avons appelé l'attention de la Société sur cette aptitude spéciale à la contracture qu'acquièrent les muscles dans une certaine phase du sommeil hypnotique, désignée sous le nom de léthargie hystérique provoquée.

Nous avons montré comment la contracture musculaire succédait à l'excitation mécanique portée soit sur le tendon, soit sur le nerf moteur, soit sur le corps du muscle lui-même, et nous avons fait voir comment il était possible de localiser la contracture avec une grande précision dans un seul muscle ou dans un groupe de muscles.

Nous demandons aujourd'hui la permission de compléter la communication précédente en insistant sur quelques-uns des caractères de la contracture ainsi provoquée.

I. La contracture cède a l'excitation des antagonistes.

Cette contracture est très intense, elle immobilise le membre dans une attitude donnée avec une force telle que les efforts les plus énergiques ne parviennent pas à la modifier. Lorsque la main est fléchie, le point fermé par exemple, il est impossible de l'étendre et d'ouvrir la main quelque force que l'on déploie. Des personnes vigoureuses l'ont tenté sans y parvenir. Elles auraient plutôt fracturé le membre. Et cependant il est un moyen facile de faire céder cette contracture et cela sans employer de force. Il suffit d'exciter mécaniquement les muscles antagonistes, de malaxer légèrement dans l'expérience de tout à l'heure les muscles extenseurs pour voir la main se défléchir, les doigts s'étendre et la contracture céder comme par enchantement.

II. La contracture persiste après le réveil.

Lorsque la contracture provoquée n'est pas détruite, que se passe-t-il si l'on vient à réveiller le sujet?

Trois cas peuvent se présenter :

a. La contracture ne persiste pas et s'évanouit avec le sommeil. La malade recouvre d'emblée, avec la connaissance, la liberté de tous ses mouvements.

b. La contracture persiste, mais à la condition de rendre la malade cataleptique et de la réveiller pendant ce dernier état. Dans ce cas la catalepsie vient en quelque sorte fixer la contracture qui persiste après le réveil.

c. La précaution qui précède n'est pas nécessaire et la contracture persiste, que la malade soit réveillée pendant l état de catalepsie ou l'état de léthargie.

Les malades qui, une fois réveillées, gardent la contracture dont il s'agit, présentent les plus grandes ressemblances avec les hystériques atteintes de contracture permanente. La friction des antagonistes est impuissante. L'aimant appliqué près du membre contracturé ne fait qu'augmenter la contracture; mais appliqué au membre opposé il donne naissance au curieux phénomène du transfert de la contracture. La contracture change ainsi de place, mais ne cède pas sous l'influence de l'aimant. Pour la faire disparaître il est nécessaire de plonger de nouveau la malade dans le sommeil hypnotique, pendant lequel l'excitation des antagonistes retrouve toute son efficacité.

III. Transfert par l'aimant de la contracture localisée.

Le transfert de la contracture que nous venons d'indiquer en passant est un fait aujourd'hui bien connu. Il a été décrit pour la première fois par l'un de nous, dans ses conférences cliniques de La Salpêtrière, en 1878 (Charcot). Nous ne désirons insister ici

que sur quelques particularités nouvelles dont l'intérêt physiologique ne saurait être méconnu.

Jusqu'ici les expériences de transfert de la contracture ont été reproduites sur des malades en état de veille, et la contracture transférée consistait en une contracture en masse de tout un segment de membre, obtenue par la malaxation des muscles de toute une région.

Nous nous sommes demandé dernièrement si, lorsque la contracture était exactement localisée à certains muscles, elle conservait dans son transfert les mêmes caractères de localisation; en d'autres termes, si la contracture localisée, en quittant un côté du corps sous l'influence de l'application aimantée, se reproduisait du côté opposé en n'intéressant que les muscles symétriques de même nom que ceux primitivement affectés.

L'expérience a pleinement justifié ces prévisions; mais comme il s'agit ici de phénomènes plus délicats, il a été nécessaire d'user de quelques précautions. Ainsi nous avons eu soin de faire l'expérience pendant que la malade était en état de sommeil hypnotique; nous évitons de la sorte les mouvements spontanés volontaires ou involontaires qui ne manqueraient pas de se produire si la malade était réveillée, et viendraient, en modifiant plus ou moins la localisation de la contracture, jeter le trouble dans l'expérience.

Voici l'expérience que nous avons faite :

Une de nos malades étant endormie et dans une résolution parfaite, nous touchons avec précaution le nerf cubital du bras droit au coude, et la main se contracture aussitôt dans l'attitude de la *griffe cubitale*, ainsi que nous l'avons rapporté dans notre dernière communication.

Un aimant est alors approché du bras gauche dont les muscles sont demeurés dans le relâchement.

Au bout de peu de temps, 2 à 3 minutes au plus, voici ce que nous observons :

Dans les deux mains de petits mouvements fort légers s'opèrent à la fois; mais bientôt ces mouvements s'accusent dans un sens différent à chaque main.

A la main contracturée, les doigts quittent peu à peu leur attitude spéciale, le pouce s'écarte, l'annulaire et le petit doigt se défléchissent; a l'autre main les mêmes doigts subissent au même moment un mouvement inverse.

Bientôt toute contracture a cédé à droite, et la main gauche s'est contracturée dans la même attitude que possédait tout à l'heure la main droite.

En un mot, la griffe cubitale s'est transférée; elle a passé de la main droite à la main gauche et sans rien perdre de la précision de ses caractères.

L'expérience est répétée avec un égal succès pour la contracture localisée produite par l'excitation du tendon ou du muscle lui-même. Les résultats n'en sont pas moins saisissants; et si la contracture, par exemple, est localisée à un muscle extenseur d'un seul doigt, on voit en même temps que ce doigt reprend son attitude normale, le même doigt de l'autre main — et celui-là seulement — sous l'influence de l'application aimantée, s étendre peu à peu et définitivement s'immobiliser dans l'attitude que lui imprime la contracture de son muscle extenseur.

IV. Contracture localisée latente. Transfert de la contracture latente.

L'anémie d'un membre obtenue par l'application de la bande d'Esmarch empêche l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de se manifester, ainsi que l'ont montré MM. Brissaud et Ch. Richet (1). De sorte qu'en malaxant les muscles d'un membre ainsi anémié chez une malade en état de léthargie hystérique provoquée, on n'arrive pas à modifier la résolution des muscles. Mais à peine le cours du sang est-il rétabli que sans nouvelle excitation la contracture s'établit d'elle-même.

Tant que le membre demeure privé de sang, la contracture provoquée par l'excitation mécanique existe donc en quelque sorte en puissance. Elle existe à l'état latent dans les centres nerveux qui n'en ont pas moins reçu l'excitation et qui la gardent jusqu'à ce que le rétablissement du cours du sang, en rendant aux muscles l'aptitude à la contracture, lui permette de se manifester.

Cette contracture latente, de même que la contracture effectuée, peut être transférée par l'aimant au membre du côté opposé.

La contracture localisée, celle que nous connaissons sous le nom de *griffe cubitale*, par exemple, se prête fort bien à ces expériences, et nous sommes arrivés à des résultats qui, pour être prévus, n'en sont pas moins intéressants.

Sur le membre anémié d'une malade en léthargie, nous excitons avec précaution le nerf cubital au coude, en ayant bien soin de ne porter l'excitation sur aucun autre point du membre. Il ne se produit aucun changement dans l'attitude du membre qui est en résolution ; mais si nous enlevons l'obstacle au cours du sang, nous voyons bientôt la griffe cubitale se constituer avec les caractères habituels ; peu à peu, et avec une certaine lenteur qui semble suivre le retour graduel du sang dans les diverses parties du membre, on voit les deux derniers doigts de la main se fléchir, le pouce se rapprocher, l'index et le médius s'étendre, si bien qu'au bout de quelques instants la griffe cubitale est parfaite.

---

(1) Progrès médical, numéros 19, 23 et 24, 1880.

Il est bien évident que dans cette expérience il faut éviter pendant que le membre est anémié de porter l'excitation sur d'autres points que le nerf cubital, sans quoi ces excitations multiples se confondraient, et, la bande une fois enlevée, se traduiraient par une contracture plus ou moins générale, et sans caractères de localisation précis. Aussi voici comment nous avons opéré : la malade est endormie ; elle est dans l'état de léthargie avec hyperexcitabilité ; mais nous nous gardons bien d'appliquer la bande d'Esmarch dans cet état. Par l'ouverture des yeux, la malade est rendue cataleptique, les membres gardent les positions communiquées, mais les muscles ne sont plus excitables mécaniquement. Nous profitons alors de cette perte de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire pour appliquer la bande de caoutchouc autour du membre. Lorsque la bande est appliquée et l'anémie produite maintenue par un tour de bande laissé à la racine du membre, nous abaissons les paupières de la malade, qui redevient aussitôt léthargique en même temps que les muscles recouvrent leur hyperexcitabilité. Alors, sans toucher au membre qui est laissé pendre le long du corps, maintenu lentement par l'épaule, nous appuyons à diverses reprises avec l'extrémité d'un petit baton sur le nerf cubital, en arrière de l'épitrochlée. C'est alors que nous enlevons la bande avec précaution et que nous voyons la griffe cubitale se produire de la façon que nous avons dit.

Dans cette expérience, l'excitation portée sur le nerf cubital a donc impressionné le centre nerveux d'une certaine façon et dans les seuls points correspondant aux origines du nerf cubital. La griffe cubitale s'est faite en quelque sorte dans la moelle à la naissance du nerf avant de se manifester extérieurement par la contracture des muscles dans lesquels se perdent les terminaisons nerveuses. Et il a fallu pour que cette manifestation extérieure eût lieu, que le cours du sang ait ramené dans les muscles l'aptitude à la contracture.

Mais il est un autre moyen de rendre manifeste la griffe cubitale latente. Nous le trouvons dans l'action des applications aimantées sur le déplacement de la contracture, dans le phénomène connu sous le nom de transfert de la contracture.

Notre malade est endormie, le bras droit anémié ; nous excitons le nerf cubital du bras droit, nul changement ne se produit dans la main, mais la moelle a été impressionnée, la griffe cubitale existe à l'état latent ainsi que nous avons dit. Il ne suffirait que de rétablir le cours du sang pour voir la griffe cubitale se produire.

Mais si au membre droit l'anémie empêche la contracture, il n'en est pas de même au bras gauche. Ici la circulation est libre, et les muscles ont conservé toutes leurs propriétés d'hyperexcitabilité. Si alors nous appliquons près de ce bras un aimant, nous voyons bientôt la griffe cubitale se produire de ce côté. La griffe cubitale latente de droite s'est donc transférée à gauche, et dans

ce transfert elle s'est manifestée par la contracture musculaire et l'attitude de la main, qui en est la conséquence, parce que de ce côté l'intégrité de la circulation lui en a fourni les moyens.

Ces expériences qui peuvent être multipliées et variées de bien des manières, montrent tout le parti que l'on peut tirer au point de vue physiologique, de l'état de somniation provoquée. Pour le moment nous nous contentons de signaler ces faits consciencieusement observés ; et sans entrer dans les considérations physiologiques auxquelles ils pourraient donner lieu, il nous suffira de faire remarquer qu'ils plaident tous en faveur de la nature réflexe du phénomène de l'hypérexcitabilité neuro-musculaire, que la contracture succède à l'excitation mécanique du nerf, du tendon ou du muscle lui-même.

M. Dumontpallier a vu l'hémi-contracture spontanée faire place, sous l'influence des inhalations du chloroforme, à l'hémichorée.

M. Dumontpallier demande si la contracture, d'abord éveillée, et restée à l'état latent dans le membre anémié, mais que l'aimant a transférée dans un groupe musculaire similaire, pourrait disparaître par l'excitation des muscles antagonisées du membre anémié.

M. Richer répond que l'expérience n'a donné aucun résultat

— M. Delaunay expose les conclusions de ses recherches sur la différentiation en physiologie, en pathologie et en thérapeutique.

Note sur les altérations des nerfs cutanés dans un cas de décubitus aigu, par J. Déjérine et H. Leloir.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société des préparations de nerfs cutanés, provenant de la peau avoisinant une eschare, observée chez une femme, morte dans le service de M. le professeur Vulpian. Cette femme a succombé à des accidents de décubitus aigu, dans le cours d'un rhumatisme déformant qui a évolué avec une grande rapidité (6 mois) et a été accompagné d'une atrophie très rapide des masses musculaires des membres. L'eschare observée chez cette femme avait évolué en 6 jours, et on put constater à l'autopsie qu'elle avait dénudé tout le sacrum et était d'une profondeur considérable, elle atteignait la longueur de la main. Les nerfs cutanés, examinés, avec l'obligeant concours de M^lle^ Klumpke, ont été préparés par les procédés ordinaires (acide osmique et picro-carmin). Nous avons constaté sur chaque préparation des altérations extrêmement prononcées, tubes normaux en très petit nombre, tubes en voie d'altération (névrite parenchymateuse a différentes périodes de son évolution) et gaines vides extrêmement nombreuses. Ces lésions ne laissent aucune espèce de doute sur leur nature. Il s'agit ici d'une névrite parenchymenmateuse des nerfs cutanés, névrite qui, par ses caractères anatomiques, est évidemment antérieure à l'eschare, et il est plus que

probable que cette dernière est sous la dépendance de l'altération des nerfs cutanés.

Nous nous réservons, dans un prochain mémoire, de publier le complément de nos recherches qui ont porté sur les nerfs musculaires, les racines médullaires et la moelle elle-même, et de rechercher sous quelle influence a pu se produire cette névrite parenchymateuse. Nous pouvons dire cependant que les nerfs intramusculaires présentaient des lésions analogues à celles des nerfs cutanés, l'altération toutefois existait sur un moins grand nombre de tubes.

— M. Malassez offre à la Société un travail, sur les nerfs, de M. Abren, élève de l'Université de Coïmbre. Ce volume contient en outre un résumé des travaux du laboratoire de la même ville.

Sur un monstre otocéphale, par M. Mathias Duval.

Sur un agneau à terme, acéphale et présentant les deux oreilles réunies à l'extrémité du moignon du cou (otocéphalie), j'ai ouvert le canal cervical et trouvé que le système nerveux central s'arrêtait, comme nettement coupé, au niveau de la jonction du bulbe avec la protubérance ; il y avait donc seulement un bulbe avec une moelle épinière. Après avoir durci le bulbe, et l'avoir débité en coupes minces, l'étude des nerfs crâniens qui s'y implantent normalement a donné les résultats suivants : tous les nerfs moteurs (facial, oculo-moteur externe, hypoglosse) existent (racines et noyaux) quoique réduits de volume, et pour le facial par exemple, quoique les parties où se serait distribué ce nerf soient absentes, les deux noyaux, le trajet en coude des racines (genou et fasciculus teres), toutes ces parties radiculaires sont bien distinctes. Au contraire, la grosse racine descendante du trijumeau (racine bulbaire) est absolument absente.

La présence des nerfs moteurs s'explique facilement vu les notions aujourd'hui acquises en embryologie sur la formation des racines antérieures (motrices) des nerfs bulbo-médullaires : ces racines se développent comme de fins prolongements (axes nus) partant des cellules des cornes antérieures : donc, du moment que l'axe gris existe, qu'il présente les noyaux moteurs, les nerfs moteurs correspondants, ou au moins leurs racines, se seront développés, que les parties auxquelles ils doivent se distribuer existent ou n'existent pas.

De même l'absence des racines postérieures ou sensitives, et dans le cas spécial l'absence de la racine bulbaire du trijumeau est expliquée par des faits embryologiques, plus complexes il est vrai, relatifs à leur formation, Il est bien démontré aujourd'hui que les ganglions rachidiens sont les premiers en formation radiculaire qui apparaissent, et que leur origine a lieu non aux dépens des

protovertèbres, mais bien par une série de bourgeons partant de la partie toute postérieure du tube médullaire et composés des mêmes cellules ectodermiques qui composent ce tube : ces bourgeons ganglionnaires se trouvent bientôt isolés au niveau des protovertèbres et alors donnent naissance à deux ordres de prolongements, les uns qui se dirigent vers l'axe médullaire et s'y implantent (racine postérieure), les autres qui vont rejoindre la racine antérieure (partie périphérique du nerf sensitif). De même pour le trijumeau, la formation la plus primitive est le ganglion de Gasser, qui représente un bourgeon de la vésicule cérébrale postérieure (vésicule de la protubérance et du cervelet). Chez notre otocéphale la protubérance n'exitsait pas ; le ganglion de Gasser ne s'était donc pas formé ; par suite il n'avait pu donner lieu à la naissance de fibres radiculaires allant s'implanter dans le bulbe et y descendant à un niveau plus ou moins inférieur : de là l'absence de la racine bulbaire du trijumeau, alors que les racines des nerfs moteurs correspondants sont présentes.

Il est presque superflu de faire remarquer combien ces faits, relatifs au développement des racines, les unes en partant des cornes antérieures, les autres en partant des ganglions, sont conformes aux lois établies par Waller relativement au rôle trophique joué relativement à ces racines, par les parties qui sont précisément leur centre de formation.

Il faut remarquer encore que l'origine du ganglion rachidien, ou des formations homologues, se fait tout à fait à la partie postéro-médiane du canal médullaire, et qu'ensuite, les racines émanées de ce ganglion vont s'implanter sur des parties plus latérales des parois de ce canal ; que le ganglion de Gasser provient de la région de la protubérance (cerveau postérieur), tandis que la racine qu'il émet va s'implanter dans le bulbe (arrière cerveau). En d'autres termes, l'origine embryonnaire d'un ganglion, et ce qu'on appelle en anatomie l'origine réelle du nerf sensitif correspondant, ne coïncident pas toujours. C'est là un point que nous nous proposons de développer dans une prochaine communication, relativement à la rétine et au nerf optique, et nous montrerons, en effet, que si la rétine (vésicule occulaire primitive) naît des couches optiques (cerveau intermédiaire), le nerf optique de l'adulte va s'implanter principalement dans la région des tubercules quadrijumeaux (cerveau moyen) ; nous serons, de plus, amené à considérer comme probable, qu'au moins une partie du nerf optique se développe en partant de la rétine pour aller rejoindre le centre nerveux, c'est-à-dire que la rétine joue vis-à-vis du nerf optique le même rôle qu'un ganglion rachidien vis-à-vis de la racine postérieure correspondante.

— M. Malassez présente, au nom de M. Rappin, une note sur un spirochœte de la cavité buccale du chien.

— M. Poncet présente, avec dessins à l'appui, le résultat de recherches qu'il a entreprises pour connaître l'action de la section du trijumeau sur la nutrition de l'œil.

L'historique de cette question se rapporte à trois périodes : De Magendie à Snellen, de Snellen à la méthode de l'or, et aussi aux travaux contemporains de Ranvier, Franck et Laborde. M. Poncet, admettant l'origine traumatique à la kératite, fait intervenir dans la physiologie pathologique de la section du trijumeau : 1° le nerf moteur, découvert par Franck, entre le trou déchiré postérieur et le ganglion de Gasser, pour les mouvements de l'iris; 2° les nerfs vaso-dilatateurs de Dastre et Morat, dont l'action sur la muqueuse labiale paraît aujourd'hui certaine. Quand ces nerfs font rougir la lèvre, les veines de la rétine se dilatent. Ce dernier fait a été constaté au laboratoire de la Sorbonne.

Ce serait donc aux fibres vaso-motrices incluses dans le trijumeau qu'il faudrait probablement rattacher les lésions de la rétine constatées par l'auteur : œdème des couches internes, et entre les fibres du nerf optique, l'hypertrophie du protoplasma des cellules ganglionnaires de ce nerf et des gaines internes ou cellules ganglionnaire de la rétine proprement dite.

Toutes les autres couches de la membrane nerveuse paraissent saines.

Les troubles de la cornée, tels que les a produits Laborde, par son nouveau procédé de section, viennent-ils comme on l'avait pensé, d'une ophthalmie profonde ?

Sur des yeux où M. Laborde avait pratiqué lui-même la section du trijumeau, M. Poncet n'a pu constater d'inflammation profonde. La kératite amène bien de l'hypopion, mais le pus ne dépasse pas la chambre antérieure. Les procès ciliaires, l'iris, la choroïde, les humeurs restent sains. La rétine n'est ni décollée ni pigmentée. Toute la scène est donc extérieure.

Ces recherches démontrent la grande différence qui sépare, quant aux résultats curatifs, la section optico-ciliaire de la section du trijumeau. Dans l'énervation chirurgicale, M. Poncet attribuerait le plus grand rôle aux lésions artérielles ; la section nerveuse lui paraissant devoir être assez silencieuse.

MM. P. Bert et Laffont on démontré l'existence de nerfs vaso-moteurs dans les vaisseaux chylifères : à cet effet, ils ont ouvert sur l'eau tiède la cavité abdominale d'un animal en pleine digestion ; les chylifères se montrent alors sous la forme de cordons blancs, qui ne se vident pas spontanément ; ils excitent le plexus solaire ou le grand splanchique et aperçoivent alors les nodosités des chylifères ; donc il existe des vaso-moteurs par ces vaisseaux.

SÉANCE DU 9 AVRIL 1881.

M. COUTY fait une quatrième et dernière communication sur les effets des lésions ou des excitations corticales.

Précédemment, j'ai cherché à montrer à la Société, par l'analyse d'expériences faites sur le chien et sur le singe, qu'il n'y avait aucun rapport entre le siège d'une lésion corticale et les troubles périphériques consécutifs, ces troubles sont les mêmes que la lésion soit antérieure, postérieure ou médiane, et la région postérieure nécessite seulement des lésions plus étendues. J'ai dit aussi que les troubles formaient toujours un syndrôme complexe, un mélange de phénomènes sensitifs et moteurs siégeant dans des appareils fort variables. Il faut aujourd'hui pousser plus loin l'analyse du mécanisme intime de ces troubles divers.

Au lieu d'étudier seulement l'état du cerveau et celui des organes périphériques, dans ma dernière série d'expériences j'ai porté toute mon attention sur l'examen des fonctions du bulbe et de la moelle, et je les ai toujours trouvées considérablement modifiées.

Ainsi, le trouble produit le plus constamment par une lésion corticale est sûrement la diminution ou la perte des mouvements réflexes; cette diminution peut être généralisée peu après la lésion par exemple ; elle peut être bilatérale, surtout pour les deux membres postérieurs; mais le plus souvent elle est unilatérale et bornée au côté opposé à la lésion. Si on pique, si on pince, si on gratte, si on presse légèrement une patte, l'animal la retire brusquement du côté de la lésion, il la laisse inerte de l'autre côté : si on saisit les deux membres antérieurs à pleines mains, il ne fait d'efforts pour se faire lâcher qu'avec un seul membre, etc., etc De même si on passe la main ou une lumière successivement devant chaque œil, les paupières se ferment du côté de la lésion; elles restent inertes ou plus paresseuses du côté opposé, quoique les mouvements associés, clignement, regard, soient intacts.

Cette diminution, ou cette perte de réflexes ne saurait, comme on l'a cru, être assimilée ou confondue avec les troubles sensitifs qui sont beaucoup plus rares. Un œil peut voir parfaitement et suffire à diriger tous les mouvements, quoique ses reflexes soient à peu près supprimés : un membre paraîtra ne pas sentir les excitations non douloureuses parce qu'il ne fait pas de mouvements réflexes adoptés, mais il suffira de presser, de serrer plus fort pour voir dans bien des cas que la sensibilité est égale des deux côtés.

De même ces modifications des réflexes n'ont aucun lien nécessaire avec les troubles moteurs : elles existent dans les cas de paralysie très complète, mais elles existent aussi dans des cas où la paralysie est difficillement appréciable.

Très variables de forme, suivant la méthode d'examen, constatées déjà par Schiff, par Tripier, etc., à la face et aux membres,

elles nous paraissent être de tous les phénomènes produits par les lésions corticales, les plus constants, les plus durables, les plus faciles à voir, et il faut seulement savoir les chercher.

Au contraire, il est plus facile de constater sans recherches d'autres phénomènes moins constants qui se produisent du côté de la coordination. Un animal aura des secousses irrégulières, un autre de vrais tremblements sensibles, surtout pendant le repos; ou encore les mouvements volontaires seront saccadés, asynergiques; ou l'on constatera une véritable ataxie, sensible surtout dans les membres postérieurs; ou il y aura du nystagmus et des tremblements volontaires; enfin toutes les formes de rotation, en cercle, en boule, en rayon de roue sont possibles. Ces troubles de la coordination m'ont paru exister avec ces formes diverses dans la moitié des cas; bornés généralement au côté opposé, ils ont pour caractéristique d'être considérablement augmentés par l'occlusion des deux yeux, et cela quel que soit du reste l'état de la vision.

Je signalerai aussi d'autres phénomènes dont la valeur me paraît la même sur des singes ou des chiens des climats chauds : j'ai toujours vu la température des pattes être plusieurs jours plus élevée du côté opposé à la lésion; j'ai vu aussi dans quelques cas la conjonctive de ce côté se vasculariser et suppurer; enfin, j'ai noté aussi des modifications de la pupille et des sueurs.

Tous ces troubles ne peuvent être expliqués que par une modification pathologique des appareils médullaires auxquels ils correspondent; et puisque nous avons toujours trouvé modifiées les diverses fonctions de la moelle ou du bulbe sur des animaux qui présentaient des troubles en apparence corticaux, ne sommes-nous pas amenés à chercher dans ces modifications intermédiaires la cause première, la cause unique de tous les phénomènes observés.

Cette conclusion vraie pour les lésions du cerveau et leurs effets durables, est vraie aussi pour les excitations plus brusques, et pour l'établir je signalerai seulement parmi d'autres, trois ordres d'observations.

S'il y avait des fibres blanches allant directement du cerveau aux muscles, ces fibres blanches devraient se comporter dans le cerveau comme dans la moelle : or, quel que soit le moyen de paralysie corticale que vous employiez, anesthésie, asphyxie trop profonde, hémorrhagie, paralysie progressive, au moment où les fibres blanches corticales deviennent inexcitables, vous constatez toujours que les fibres blanches médullaires sont encore très sensibles à l'électricité et peuvent le rester longtemps. Le bulbe très rapproché du cerveau se comporte du reste exactement comme la moelle lombaire; ce qui prouve qu'il n'y a pas là seulement un simple effet de paralysie descendante.

Dans les mêmes expériences, on note aussi que l'excitabilité du cerveau se perd en même temps ou très peu avant l'excitabilité des nerfs sensitifs, du bout central du sciatique, par exemple;

mais cet animal, qui a perdu ses mouvements réflexes corticaux et ses mouvements réflexes périphériques, garde encore sa moelle très excitable. Cette succession des troubles, qui nous montre les fibres blanches corticales analogues des fibres centripètes périphériques et distinctes des fibres conductrices, est toujours facile à voir; cependant ces divers phénomènes se confondent un peu dans les cas d'anesthésie ou d'asphyxie trop rapides, et leur étude est surtout facile dans la paralysie lente et progressive avec refroidissement et arrêt du sang, produite souvent sur le singe par une lésion corticale.

Tous ces états ont l'inconvénient de supposer un trouble grave de fonctionnement de la substance grise centrale; mais il existe heureusement un agent paralysant périphérique, le curare. On sait que pur ce poison empêche successivement la transmission des incitations volontaires, des incitations convulsives ou émotionnées et protubérantielles, ensuite des incitations bulbaires; il laisse les mouvements médullaires réflexes ou asphyxiques persister les derniers. Or, la preuve que si l'électrisation corticale diffère complètement des incitations cérébrales, c'est que ses effets persistent sur l'animal curarisé et complètement paralysé de ses membres et même de sa respiration, et cette électrisation vient bien agir sur la substance grise bulbo-médullaire, puisque ses effets augmentent, diminuent et se suppriment avec les mêmes doses de curare qui font varier les mouvements réflexes ou asphyxiques.

Je ne puis dans une note insister davantage; tous ces faits ont la même valeur, et ils prouvent que, comme l'avaient vu et dit M. Vulpian, et surtout M. Brown Séquard, les effets des excitations et des lésions corticales sont toujours indirects. Ils nous font constater et étudier le trouble intermédiaire nécessaire, trouble de la moelle, du bulbe ou des appareils compris entre le cerveau et les organes périphériques; et ce trouble intermédiaire, il faudra seulement plus tard en analyser toutes les conditions, comme aussi rechercher les raisons de sa variabilité de forme individuelle.

SÉANCE DU 23 AVRIL.

— M. Mégnin a présenté de nouvelles observations sur le développement et les métamorphoses des téniadés, qu'il a résumés en ces termes :

Depuis quelque temps, dit l'auteur, j'étudie chez les poissons le développement d'un téniadé qui m'a donné l'occasion de faire des observations très intéressantes; ce téniadé, c'est le *Tricuspidaria nodosa*, ou *triœnophorus nodosus* de Rudolphi, qui doit son nom à la présence, au lieu habituel des ventouses qu'elles remplacent, de quatre griffes tricuspides ou tridentées à pointes recourbées en arrière. Ce téniadé, qui se distingue encore des autres ténias par

l'absence d'une segmentation nette qui est remplacée par des plis transversaux et des étranglements irréguliers, et des bothriocéphales par ses pores génitaux qui sont latéraux irrégulièrement alternes au lieu d'être sur une ligne médiane, ce téniadé, dis-je, est bien connu en Allemagne, en Angleterre et dans les Pays-Bas où on le trouve en abondance dans les intestins des poissons carnassiers d'eau douce : brochets, truites, perches, ombres, etc. ; on l'a trouvé aussi chez les mêmes poissons dans des kystes du foie, mais, dans ce cas, Diesing a constaté qu'il n'était pas sexué. Il n'a pas encore été étudié en France où Dujardin l'a vainement cherché ; cependant il paraît y être devenu très commun car je l'ai trouvé en abondance dans des perches de Seine et aussi dans des brochets du Doubs.

J'ai l'honneur de présenter à la réunion des foies de perches de Seine qui sont farcis de kystes contenant des quantités de tricenophores pelotonnés. L'étude de ces kystes m'a montré que ce sont de véritables cysticerques, mais d'un type à part et nouveau : en examinant leur face interne on la voit couverte de bourgeons, soit isolés, soit géminés, soit groupés au nombre de cinq ou six ; ces bourgeons sont de toutes dimensions, depuis 1 ou 2 jusqu'à 5 cent. de millim. de diamètre ; d'abord sessiles et hémisphériques, ils deviennent sphériques, se pédiculisent plus ou moins longuement et se remplissent de corpuscules calcaires ; ils s'allongent ensuite en forme de boudins irrégulièrement plissés transversalement, puis ils deviennent libres par la rupture de leur pédicule et leur armature tricuspide se montre à l'extrémité opposée ; ils continuent ensuite à s'allonger dans la cavité de leur cysticerque transformé en kyste, jusqu'à présenter 3 ou 6 centimètres de longueur.

Dans certains foies de perche, ou de brochet, que je possède, il y a absence complète de kystes ou de cysticerques ; cependant on y trouve des tricenophores à l'état strabilaire armés ou non armés, rampants dans les canaux biliaires et se dirigeant vers l'intestin. Ces tricenophores libres se sont-ils développés dans des kystes, disparus par voie de résorption, ou bien la phase cysticerque aurait-elle manqué chez eux, et n'existerait-elle que pour ceux dont les embryons auraient quitté les canaux biliaires pour s'enfoncer dans le parenchyme hépatique jusque sous le péritoine ? J'ai des raisons de croire que cette dernière hypothèse est la vraie et j'espère que la suite de mes recherches éclaircira complétement ce point.

Quoi qu'il en soit, voici encore un cestoïde qui peut suivre toutes ses phases de développement chez l'animal dans lequel il a pénétré comme embryon hexacanthe et qui n'a pas eu besoin d'un intermédiaire pour arriver à l'état adulte.

Nul doute néanmoins que, si une perche portant des kystes à tricenophores, est dévorée par un poisson carnassier plus puissant, ces tricenophores n'arrivent à l'état adulte dans ce nouveau milieu

et plus rapidement que dans celui qui a été abandonné, puisque le voyage à travers le foie est ici supprimé.

On trouve aussi quelquefois des tricœnophores égarés dans la cavité péritonéale des truites, tricœnophores non adultes et souvent sans crochets ; comme le pensait Diesing, ce sont ces tricœnophores incomplets qui avaient été pris, par les anciens helminthologistes, pour une ligule particulière sous le nom de *ligula nodosa*, et c'est cette prétendue *ligula nodosa* qui a été regardée par Bertolus comme l'état larvaire du *Bothriocephalus latus* de l'homme. Cette hypothèse, déjà combattue, par Karl Vogt, manque maintenant complétement de base puisque cette prétendue larve de Bothriocéphale est une larve de tricœnophore.

Comme on voit, ce qui se passe chez nos poissons carnassiers d'eau douce a une grande analogie avec ce qui se passe chez le lapin de garenne de certaines localités, dans lequel j'ai suivi le cysticerque pisiforme se transformant dans la cavité péritonéale du même sujet en *tœnia pectinata*. Le fait de l'existence de ce ténia dans la cavité péritonéale du lapin de garenne de certaines localités des environs de Paris, avait été révoqué en doute, malgré les témoignages nombreux dont je m'étais entouré. M. Davaine avait même insinué que les ténias ainsi trouvés avaient probablement passé de l'intestin dans la cavité du péritoine par des trous de plomb. Eh bien ! le même fait vient d'être de nouveau constaté par M. le docteur Laborde chef du laboratoire de physiologie à la Faculté de médecine de Paris. M. Laborde est allé dans ces derniers temps passer plusieurs dimanches chez un de ses amis possesseur d'une garenne près Lagny, où on se livrait à la chasse à la bourse et au furet. Or, dix-huit sur vingt de ces lapins ainsi pris et ouverts avec soin par M. Laborde, contenaient des ténias, les uns dans les intestins, les autres libres dans la moitié du péritoine, et j'ai l'honneur d'en présenter à la Société un échantillon. On ne dira pas cette fois, que c'est par des trous de plomb que les ténias étaient passés de l'intestin dans la cavité péritonéale, puisque aucun n'avait reçu de coup de fusil. Ces lapins étaient maigres comme ceux que j'avais moi-même ouverts il y a deux ou trois ans et qui provenaient des forêts de Sénart, de Rambouillet et de Fontainebleau.

La conclusion à tirer de ces observations c'est que certains ténias, sinon tous, peuvent parcourir toutes leurs phases de développement chez le même vertébré, sans qu'il soit nécessaire que leurs larves cystiques passent dans un autre corps, comme on l'admet généralement depuis les expériences de Van Beneden.

Oblitération complète du canal cholédoque. — Absence d'ictère.

MM. Hanot et Gombault, dans un cas de sclérose du pylore,

avec transformation fibreuse concomitante du hile du foie, ont étudié histologiquement l'état des divers vaisseaux contenus dans le hile.

Sur des coupes microscopiques, le canal cholédoque et le canal cystique apparaissent complètement oblitérés ; il en est de même de l'artère hépatique et des branches qu'elle fournit dans le hile. L'oblitération de la veine porte n'est pas complète, mais la lumière du vaisseau est notablement rétrécie.

Or, chez le malade de MM. Hanot et Gombault, on n'avait point constaté la moindre trace d'ictère.

Il est incontestable que la pathogénie de l'ictère est loin d'être élucidée et que le fait dont il s'agit est susceptible de plusieurs interprétations. MM. Hanot et Gombault s'arrêteraient volontiers, au moins provisoirement, à la suivante.

Dans la pathogénie de l'ictère, il ne suffit pas de tenir compte de l'état des conduits excréteurs de la bile, il faut tenir compte encore de l'état des vaisseaux qui apportent au parenchyme les éléments de la sécrétion, comme aussi de l'état des parties de l'organe chargées de la sécrétion.

Ici le canal cholédoque était oblitéré ; mais il y avait en même temps oblitération complète de l'artère hépatique et oblitération incomplète de la veine porte. On peut donc admettre que la sécrétion biliaire était, sinon abolie, du moins très notablement diminuée, de telle sorte que la rétention ne suffisait pas à produire les phénomènes classiques de l'ictère.

Le foie présentait les lésions microscopiques qu'on produit expérimentalement par la ligature du canal cholédoque et de la veine porte, une sorte de cirrhose mixte, à la fois veineuse et biliaire.

Influence de l'élongation des nerfs sur la moelle épinière.

M. Quinquaud, en poursuivant ses études sur les nerfs, a constaté qu'à la suite de l'élongation on peut voir survenir une *épilepsie spinale* analogue à celle qui se produit consécutivement à une section de la moelle épinière ou du nerf sciatique. Dans ses expériences, il a déterminé l'épilepsie en irritant ou en pinçant la zone épileptogène de Brown-Séquard du *même côté* de l'élongation, quelquefois du côté opposé. Si l'élongation a été faite du côté droit et du côté gauche, l'épilepsie spinale se développe en irritant la zone à droite et à gauche. Mais l'irritation de droite ne provoque que l'épilepsie à droite ; il faut irriter de nouveau la zone gauche pour que l'épilepsie se produise à gauche ; elle acquiert son maximum dans le membre postérieur du même côté.

Cette épilepsie spinale n'est pas constante, et son déterminisme est encore bien obscur ; néanmoins il est rationnel d'admettre que l'élongation agit puissamment sur l'axe médullaire. Nous en avons d'autres preuves dans les faits suivants :

L'élongation d'un nerf peut amener des modifications fonctionnelles dans un nerf du côté opposé ; ces troubles sont tantôt des phénomènes d'arrêt, tantôt des faits d'hyperexcitabilité dynamogéniques. On élonge, par exemple, le nerf sciatique *droit :* de l'anesthésie se produit non seulement dans la sphère du nerf droit, mais encore dans la sphère du nerf crural *gauche,* quelquefois dans le département innervé par le crural droit ou le sciatique gauche. Lorsque l'élongation a été suffisante, l'anesthésie est *persistante* dans les deux derniers doigts innervés par le sciatique droit élongé, tandis que l'anesthésie produite à distance est *transitoire.*

Ces mêmes influences peuvent survenir dans des nerfs des membres antérieurs. De même aussi on peut développer dans ces mêmes membres le transfert par irritation en élongeant un nerf des membres postérieurs : l'influence modificatrice sur la moelle a donc parcouru un certain trajet dans cet organe.

En outre, l'élongation, même insuffisante, produit d'abord une anesthésie dont la durée et l'intensité sont en rapport avec l'élongation légère ou forte ; si celle-ci est légère, l'anesthésie peut avoir une courte durée, si elle est moyenne la durée sera plus longue ; si elle est forte l'anesthésie est persistante comme l'a démontré M. Laborde.

Dans le cas où l'anesthésie est de courte durée, il n'est pas rare de voir se produire une hypéresthésie directe ou à distance sur un autre nerf.

De plus, après l'élongation, il existe toujours un certain degré de parésie, le membre postérieur par exemple ne traîne pas, comme à la suite d'une section de la moelle, grâce au nerf crural qui innerve une grande partie des muscles du membre postérieur.

Enfin, lorsqu'on a provoqué une névrite expérimentale, ou même une périnévrite ; si l'on vient à élonger le nerf, on détermine bien une anesthésie, mais elle cesse assez rapidement ; de telle sorte que dans ces circonstances, il faut une élongation beaucoup plus forte que dans un nerf élongé à l'état sain, pour que l'anesthésie soit persistante.

M. Quinquaud, depuis sa dernière communication à la Société a également vu survenir des troubles trophiques divers à la suite de l'élongation.

Tous ces faits trouvent des applications à la clinique ; l'auteur y insistera dans un autre travail.

SÉANCE DU 30 AVRIL.

NOTE SUR UN PROCÉDÉ QUI PERMET DE MIEUX CONSTATER LES CARACTÈRES DE LA RÉGION DORSALE DU FŒTUS LORSQU'ON PRATIQUE LA PALPATION ABDOMINALE ET DE MIEUX ENTENDRE LES BRUITS DU CŒUR FŒTAL LORSQU'ON PRATIQUE L'AUSCULTATION A LA FIN DE LA GROSSESSE, par M. P. BUDIN.

Parmi les procédés d'exploration qui peuvent à la fin de la grossesse permettre de faire le diagnostic de la présentation, de la position et de la variété de position du fœtus, il faut citer en première ligne, comme rendant les plus grands services, le palper abdominal. Dans ces dernières années, on a publié sur le palper un certain nombre de mémoires intéressants ; il a même été le point de départ de réclamations de priorité et de discussions. De la lecture des différents travaux, il nous semble résulter que ce procédé d'exploration a été mis en pratique depuis le commencement du siècle, qu'un certain nombre d'accoucheurs, ignorant les travaux de leurs devanciers, ont constaté des faits qu'ils croyaient nouveaux, mais qui avaient déjà été observés et publiés plus ou moins nettement. Il n'en est pas moins vrai que ces discussions auront eu ce résultat important, de faire décrire d'une façon plus méthodique la manière dont on doit procéder pour obtenir de la palpation *tous les renseignements qu'elle est capable de fournir et de répandre de plus en plus* ce mode d'exploration dans la pratique journalière des médecins de tous les pays (1).

Nous ne voulons aujourd'hui appeler l'attention que sur un point particulier. A l'aide de la palpation on peut, chacun le sait, reconnaître la situation de l'extrémité céphalique et celle de l'extrémité pelvienne du fœtus. Le grand diamètre de l'ovoïde fœtal peut être placé longitudinalement ou transversalement : s'il est placé longitudinalement et si la tête est en bas en rapport avec le détroit supérieur, on a une présentation de l'extrémité céphalique; si c'est le siége qui se trouve en rapport avec l'orifice du bassin, on a une présentation de l'extrémité pelvienne. Si le grand diamètre du fœtus est au contraire placé transversalement (ou obliquement), l'enfant aura une tendance à se présenter par l'épaule.

Lorsque le diagnostic de la présentation est fait, il faut cher-

(1) Voyez Pinard : *Traité du palper*. Paris, 1878. — Mattéi : *Du palper abdominal*. Paris, 1879. — Eugène Hubert : *De la version par manœuvres externes et de l'exploration de l'abdomen*. Bruxelles 1880. — Paul Mundé : *The diagnosis and treatment of obstetric Cases by external examination*. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS, 1879-1880, etc., etc.

cher à arriver au diagnostic de la position et de la variété de position. M. Pinard a montré tout le parti que, dans certains cas de présentation du sommet, on pouvait tirer des caractères offerts par le front. D'autres caractères importants sont fournis par la situation du dos du fœtus.

« La recherche du dos, dit M. le docteur Pinard, doit être faite à l'aide de pressions douces pratiquées surtout avec la pulpe des doigts. La sensation perçue n'est pas toujours la même ; le plus souvent le dos du fœtus est exactement appliqué contre la paroi utérine et celle-ci contre la paroi abdominale ; dans ce cas, le plan résistant paraît superficiel ; d'autres fois il existe entre le dos et la partie utérine une certaine quantité de liquide amniotique, le plan résistant ssmble être situé plus profondément, car les doigts sont obligés de dépasser le liquide amniotique. » (1).

MM. Tarnier et Chantreuil ajoutent de leur côté : « Lorsque les caractères offerts par le dos sont obscurs, on se tire d'embarras en portant la main sur le côté opposé de l'abdomen, car on doit y trouver une couche de liquide amniotique au milieu duquel on distinguera les saillies formées par les membres thoraciques et pelviens et l'on acquiert ainsi la preuve que c'est bien le dos qu'on a senti de l'autre côté. Parfois le dos est obliquement dirigé en arrière et à droite, ou en arrière et à gauche ; alors on n'explore que sa partie latérale et le côté du thorax, ce qui obscurcit un peu plus le diagnostic sans le rendre difficile. » (2).

MM. Tarnier et Chantreuil ont raison, les caractères offerts par le dos sont parfois obscurs. Si on est habile, si on palpe doucement et si les conditions sont favorables, on peut le plus souvent reconnaître immédiatement la situation du dos ; mais si on est dans des conditions inverses et si on répète son examen pour chercher le dos, il peut arriver qu'on ne le trouve plus aussi distinctement là où on croyait l'avoir rencontré. Il arrive également à ceux qui font de l'enseignement qu'après avoir trouvé d'une façon indiscutable le dos d'un côté, ils veulent en faire constater les caractères aux élèves. Ceux-ci sont loin de les percevoir nettement, non seulement parce qu'ils manquent d'habitude, mais encore parce qu'en réalité ces caractères ne sont plus guère perceptibles. C'est le plus souvent dans les positions postérieures qu'on rencontre ces difficultés.

Ces faits sont faciles à expliquer. Le fœtus en effet est mobile dans le liquide amniotique : si le dos était tourné du côté droit ou du côté gauche, sous la pression répétée des doigts, il se trouve refoulé vers le centre de la cavité utérine, et bientôt les caractères

---

(1) Pinard, *loco citato*, p. 120.

(2) Tarnier et Chantreuil. *Traité de l'art des accouchements*, p. 484.

de la surface plane, large, régulière qu'il présente lorsqu'on explore toute son étendue ou même seulement l'un de ses côtés, ne sont plus que confusément perceptibles.

La cause qui rend obscurs les caractères offerts par le dos étant connue, il nous semble qu'il est possible d'y porter remède. Il suffit de procéder de la façon suivante. Si on a une présentation du sommet en position occipito-iliaque droite postérieure, par exemple, il faut mettre une main sur le siége du fœtus qu'on saisit à travers la paroi abdominale et la paroi utérine. On le refoule de dedans en dehors autant que possible en même temps qu'on exerce un certain degré de pression de haut en bas. De la sorte, le fœtus, bien fixé par la main, est appliqué exactement contre la paroi utérine et la paroi de l'abdomen dont il ne peut plus s'éloigner; la pression exercée de haut en bas fait en outre que son tronc se courbe, se fléchit davantage, et que son dos fait une saillie plus convexe et par conséquent plus accessible. On peut alors, avec l'extrémité des doigts de l'autre main, explorer doucement et sentir très nettement la résistance et tous les caractères du dos, tandis que du côté opposé, les doigts enfoncent facilement au milieu du liquide amniotique.

On peut ensuite, en tenant toujours le fœtus fixé dans la même situation, faire palper la région dorsale à un certain nombre d'élèves; le fœtus étant immobilisé il ne pourra se laisser refouler vers le milieu de la cavité utérine, et, depuis le commencement jusqu'à la fin des explorations, les caractères du dos seront aussi nettement constatés.

Si au lieu d'avoir affaire à une présentation du sommet, on se trouvait en présence d'une présentation de l'extrémité pelvienne, on aurait recours avec autant d'avantages au même procédé.

Si l'on est placé du côté droit de la femme, c'est la main gauche qu'il faut appliquer sur l'extrémité supérieure de l'ovoïde fœtal, et c'est avec l'extrémité des doigts de la main droite qu'on cherchera les caractères du dos; et cela, que le dos soit tourné du côté droit ou du gauche, qu'il soit dirigé en avant ou en arrière. Si on se trouvait au contraire du côté gauche de la femme, c'est la main droite qu'il vaut mieux appliquer sur le fond de l'utérus, et c'est avec l'extrémité des doigts de la main gauche qu'on cherchera le dos.

Lorsque, pendant la grossesse le fœtus se trouve placé transversalement (ou obliquement) dans la cavité utérine, si on a constaté d'un côté de l'abdomen la présence de la tête, et du côté opposé la présence du siége, il n'est pas toujours facile à reconnaître exactement où se trouve le dos. On peut alors avoir recours à un procédé analogue. On fait appliquer la main d'un aide sur une extrémité, et de son côté on applique la main d'un aide sur l'autre extrémité du fœtus. Il se trouve ainsi immobilisé, et sous

l'action de la pression qu'il subit, la convexité de son dos s'exagère, il est alors beaucoup plus aisé de constater si le dos est dirigé en bas, en avant ou en haut. Dans quelques cas le dos peut se trouver en arrière, il sera facile alors, par élimination, d'arriver au diagnostic.

On peut enfin recourir à cette même manœuvre pour faciliter à un certain nombre d'élèves l'auscultation des bruits du cœur. Lorsque par la palpation on a déterminé la présentation, la position et la variété de position du fœtus, on sait par cela même où se trouve le plan latéral gauche en rapport avec le cœur fatal : c'est au niveau de cette région qu'on devra appliquer le stéthoscope, car c'est là qu'on entendra le maximum des bruits du cœur. Mais si plusieurs personnes appuient successivement sur le stéthoscope, elles refoulent le tronc du fœtus qui s'éloigne peu à peu et les bruits du cœur ne sont plus aussi nettement perçus ou même ne le sont plus du tout. Pour éviter cet inconvénient, il suffit encore, dans une présentation du sommet ou du siége, d'appuyer sur l'extrémité supérieure du fœtus pour appliquer et fixer son dos contre la paroi abdominale. Ce moyen rendrait encore des services dans les cas où on n'arriverait pas d'emblée à trouver les battements cardiaques. S'il y avait une présentation transversale, on pourrait également en appuyant sur les deux extrémités, immobiliser le fœtus dans la situation qu'il occupe. Un certain nombre de personnes pourront ainsi, le fœtus étant fixé, entendre successivement les bruits du cœur comme elles auront pu percevoir par la palpation les caractères du dos.

— M. Mégnin : J'ai l'honneur de présenter à la Société un poulet monstrueux qui est constitué seulement par les deux membres postérieurs, l'un plus petit que l'autre, et reliés par une masse charnue sous l'enveloppe de laquelle existe encore une certaine quantité du jaune de l'œuf. Il est sorti, il y a trois jours, d'un œuf, en compagnie d'un autre poulet bien conformé et qui vit parfaitement à l'heure qu'il est; il lui était attaché par un mince cordon à moitié desséché, qui n'était autre que le cordon ombilical.

Si ce monstre, qui appartient au genre *peracèphale* d'Is. Geoffroy-Saint-Hilaire, ou au genre *acèphalogastre* de Breschet, lequel ne paraît pas encore avoir été observé chez le poulet, mais seulement chez l'homme, le mouton et le cerf, si ce monstre, dis-je, avait été soudé à son jumeau, soit au-dessus, soit au-dessous du croupion, ils auraient constitué à eux deux la monstruosité connue sous le nom de *Pygomelie*, dont les exemples sont assez fréquents chez la poule. Le fait que je présente montre précisément par quel procédé se forme cette monstruosité, conséquence de la présence dans le même œuf de deux germes et de deux jaunes ; ces œufs ne sont pas rares : je connais une poule dont tous les œufs sont cons-

tamment à deux jaunes et dont, par conséquent, la parturition est constamment gémellaire.

Influence de l'asphyxie sur la dilatation des vaisseaux périphériques, par M Laffont.

Au mois de décembre dernier, après les remarquables expériences de MM. Dastre et Morat au sujet de l'influence qu'exerce l'état asphyxique sur la circulation périphérique, j'ai voulu rechercher si la dilatation vasculaire obtenue dans ces conditions ne provenait pas d'une paralysie, d'un épuisement des nerfs vaso-constricteurs.

A cet effet, sur un lapin, j'ai préparé un nerf sympathique cervical, fait la trachéotomie, introduit dans la trachée une canule de Bichat portant un tube de caoutchouc que l'on pouvait obturer à volonté.

Ceci fait, j'ai pratiqué l'asphyxie en comprimant le tube de caoutchouc, après avoir disposé le pavillon de l'oreille entre la source lumineuse et l'observateur pour pouvoir juger plus facilement des changements de calibre des vaisseaux.

Après 15 secondes d'asphyxie, j'ai pu constater ainsi une légère constriction vasculaire qui, entre 30 et 40 secondes, a disparu pour faire place à une dilatation énorme qui s'est montrée d'abord à la racine de l'organe, puis a gagné de proche en proche toute la surface du pavillon.

L'artère centrale a décuplé de volume, les veines marginales ont pris le diamètre d'une plume de corbeau.

A ce moment, j'ai excité avec un courant faible le filet sympathique préparé, en poussant la bobine induite à la graduation 13 du petit appareil de Dubois-Reymond construit par M. Gaiffe (la pile employée était un élément de pile Grenet au bichromate de potasse).

Immédiatement les vaisseaux se sont rétrécis du côté excité de la racine de l'oreille progressivement vers la pointe.

J'ai cessé l'excitation qui a duré 15 secondes; aussitôt la dilatation a reparu.

Voilà donc une preuve que le sang asphyxique n'exerce pas une influence paralysante sur les nerfs vaso-constricteurs qui ont été d'abord excités, mais non épuisés consécutivement.

J'ai répété différemment l'expérience :

L'animal étant préparé comme précédemment, j'ai sectionné d'un côté le filet sympathique cervical.

Presque aussitôt s'est montré l'élargissement des vaisseaux dû à cette section ; mais il est à noter que l'augmentation de la vascularisation ainsi obtenue n'est pas du tout comparable à celle que produit l'asphyxie.

Une heure après, alors que le calibre des vaisseaux ne subissait plus aucun changement apparent, j'ai pratiqué l'asphyxie.

Entre 15 et 20 secondes, j'ai constaté une constriction légère des vaisseaux de l'oreille du côté où le sympathique cervical n'avait pas été sectionné. La vascularisation de l'oreille du côté sectionné n'a éprouvé aucun changement.

Entre 60 et 70 secondes, à partir du début de l'asphyxie, a apparu une dilatation vasculaire énorme et égale des deux côtés.

Tels étaient les phénomènes que j'avais observés dès le commencement de décembre (11, 13, 14, 15, 16). Mais à cette époque MM Dastre et Morat qui, les premiers en France, à ma connaissance du moins, avaient étudié l'influence de l'asphyxie sur la vascularisation des organes périphériques et centraux, après avoir annnoncé que le *sang asphyxique était un excitant des nerfs vaso-dilatateurs*, se réservaient de poursuivre leurs recherches sur ce sujet. Le sentiment des convenances nous faisait par conséquent un devoir de ne pas empiéter sur le champ d'étude de ces physiologistes.

Depuis cette époque, dans la séance de la Société de Biologie du 26 mars dernier, ces mêmes expérimentateurs ont cru pouvoir affirmer que l'influence exercée, selon eux, par le sang asphyxique sur les nerfs vaso-dilatateurs, leur fournissait un troisième genre de preuve des propriétés vaso-dilatatrices du grand sympathique.

J'ai cependant démontré expérimentalement, devant la Société de Biologie : 1° Que longtemps après la section du sympathique cervical, les rameaux du trijumeau conservaient néanmoins intacte leur fonction vaso-dilatatrice ; 2 que l'excitation isolée du sympathique, à l'abri des courants dérivés et des actions réflexes, provoque toujours primitivement la décoloration des tissus. Malgré cela, je suis encore obligé aujourd'hui de faire justice de ce prétendu troisième genre de preuve.

D'après MM. Dastre et Morat, étant donné que le sang asphyxique congestionne les vaisseaux de la région bucco-labiale, afin de rechercher le mécanisme de cette dilatation, « avant de prati-« quer l'asphyxie, on coupe le sympathique cervical d'un côté. La « congestion asphyxique se manifeste alors, sur la région bucco-« labiale seulement du côté où le sympathique est intact ; la « muqueuse reste pâle du côté où le sympathique a été coupé, le « contraste est frappant. »

On le voit, l'affirmation est on ne peut plus nette.

Quant à moi, ayant obtenu des résultats absolument contraires, *je viens répéter l'expérience devant la Société de Biologie* qui jugera ainsi de la valeur de ce prétendu troisième genre de preuve.

Le chien que je présente à la Société, a eu le vago-sympathique

droit sectionné à 3 heures 30 minutes ; le bout céphalique a été bien isolé.

Il est 6 heures, je recherche dans la plaie ce bout céphalique, je le soulève et l'excite avec un courant faradique faible.

Presque instantanément, vous voyez, messieurs, la pupille se dilater, les tissus congestionnés par la paralysie vaso-motrice du côté opéré se contractent, l'anémie se produit et va jusqu'à la lividité cadavérique, tandis que du côté sain apparaît simultanément une vaso-dilatation évidente.

Laissons reposer l'animal..... Je pratique maintenant l'asphyxie en obturant le tube de caoutchouc fixé à la canule de Bichat introduite dans la trachée.

Voici 15 secondes, voyez déjà s'opérer une légère constriction vasculaire du côté sain seulement.

Nous voici arrivés à 75 secondes d'asphyxie, les tissus de la région bucco-labiale se congestionnent d'une façon générale, la congestion est même plus intense du côté opéré que du côté sain.

Ce résultat, que je suis heureux d'obtenir devant une Société dont on ne saurait soupçonner la compétence, est absolument opposé à celui qui vous a été annoncé par MM. Dastre et Morat.

Néanmoins, les physiologistes qui m'ont suivi pas à pas dans les *démonstrations expérimentales* qui ont accompagné mes communications à la Société de Biologie, considéreraient j'espère comme démontré qu'*aucun excitant porté sur le tronc sympathique cervical ne permet, jusqu'à ce jour, d'y déceler la présence des filets vaso-dilatateurs de la tête.*

Conclusion.

La section du sympathique cervical ne porte aucun obstacle à la production de la dilatation vasculaire dans le territoire de ce nerf, lorsqu'on vient à pratiquer l'asphyxie de l'animal.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1881

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 7 MAI 1881.

EXCITATION DES RACINES DORSALES, par MM. DASTRE et MORAT

Nous avons suivi, en remontant jusque dans les racines rachidiennes dorsales, les vaso-dilatateurs buccaux que nous avions reconnus dans le cordon cervical, dans l'anneau de Wieussens et dans les rameaux communiquants thoraciques de la 2e à la 5e paire Par exemple, la préparation des racines de la 2e paire dorsale étant faite avec soin, si l'on excite le bout périphérique de la racine motrice, bien isolée, avec des courants forts ou faibles, on obtient la dilatation habituelle des vaisseaux de la paroi buccale. L'excitation de la racine postérieure ne produit pas cette dilatation. On voit, en généralisant ce résultat, que les vaso-dilatateurs, nerfs centrifuges, sont contenus dans la racine motrice, c'est-à-dire dans le faisceau des nerfs centrifuges moteurs des muscles. Ils obéissent ainsi à la loi systématique de Magendie, fait qu'il n'était pas inutile de signaler une fois de plus, puisque certains physiologistes, Strieker, par exemple, ont cru trouver des filets de ce genre dans les racines postérieures des nerfs lombaires.

Il n'est pas inutile d'indiquer que, lorsque l'on a coupé d'un côté les 2', 3', 4' et 5' racines dorsales, l'excitation asphyxique ou réflexe de la moelle ne produit plus la dilatation des vaisseaux buccaux correspondants, tandis qu'elle se produit du côté opposé, la continuité des filets dilatateurs n'ayant pas été interrompue. C'est la preuve par section, ou abolition de fonction, ajoutée à la preuve par excitation ou rétablissement de fonction.

— M. Couty fait la communication suivante, au nom de ses deux préparateurs MM. Sallas et Guimaraes :

Nous avons voulu rechercher si l'abaissement considérable de la tension, constaté souvent sur des chiens pendant la saison chaude, était dû à l'influence directe, immédiate de la chaleur extérieure, ou s'il supposait une modification saisonnière plus lente et plus durable, et nous avons fait sur des animaux de cette espèce, exposés à la chaleur solaire, laissés libres de tous leurs mouvements, la série de constatations suivantes :

Le premier phénomène constaté est toujours l'augmentation de la température rectale, qui peut varier de 1 à 2 degrés avant tout autre trouble nettement appréciable. Il se produit aussi assez rapidement des phénomènes irréguliers d'excitation, de l'agitation de l'animal, et quelquefois de véritables secousses convulsives, de la salivation, un peu de la dilatation pupillaire, d'accélération respiratoire, et quelquefois un ralentissement léger et passager du cœur.

La température rectale s'est déjà élevée de 2 à 3 degrés, sans qu'il survienne d'autres phénomènes : les nerfs gardent leur excitabilité et la tension artérielle reste normale. Mais bientôt surviennent des troubles très différents ; la température rectale continue à augmenter rapidement, et prise avec soin dans nos expériences elle a atteint 44° et 45° ; la tension artérielle commence à s'abaisser, le cœur s'accélère, la respiration est faible, très fréquente ; tous les phénomènes d'excitation cessent, et l'animal immobile, couché, les membres étendus est presque paralysé. A ce moment, l'excitabilité réflexe de la moelle est diminuée ; mais les nerfs périphériques sont surtout atteints. Le nerf sciatique n'agit plus sur les muscles, après être passé par une série de troubles un peu analogues de ceux de la curarisation ; le pneumogastrique, à peu près à la même période, n'agit plus sur le cœur qui, cependant, continue à battre régulièrement. La tension artérielle est devenue presque nulle, et le chien finit par mourir par un mécanisme complexe.

Si, au milieu de cette dernière période, on soustrait l'animal

à l'influence solaire, les accidents persistent, la température rectale continue à augmenter et l'animal finit par mourir, exactement comme s'il n'avait pas été placé dans une nouvelle atmosphère. A l'autopsie, outre les lésions souvent décrites par Cl. Bernard et par M. Vallin, dans les muscles, dans le sang, etc., nous avons trouvé des infiltrations sous-cutanées, hémorragiques ou autres, des altérations du derme, des infiltrations hémorragiques, des méninges encéphaliques, etc., etc.

Peut-être les quelques phénomènes nouveaux que nous avons observés s'expliquent-ils par l'intensité considérable des rayons solaires, intensité telle que beaucoup de nos chiens laissés libres au soleil sont morts en moins de vingt minutes : mais en tout cas nous voyons que la chaleur extérieure n'agit pas directement et immédiatement sur la circulation et la tension pour la diminuer ; et nous voyons aussi que les lésions multiples du sang, des muscles, du système nerveux une fois produites continuent à évoluer suivant une marche déterminée.

Nous continuerons ces études pour mieux fixer le mécanisme de tous ces phénomènes.

— M. Couty fait, au nom de M. de Lacerda, une communication sur les effets toxiques du suc de racines de certaines espèces de manioc féculent qui, dans l'Amérique du Sud, remplace le pain pour beaucoup de populations.

Ce suc, injecté sur des chiens sous la peau, dans l'estomac ou dans les veines, agit comme agent convulsivant; seulement les convulsions sont très irrégulières de forme et d'intensité, même pour des doses semblables, et sur des animaux de même espèce. De plus, elles s'accompagnent constamment de diminution de la tension et non d'augmentation ; et les autres phénomènes d'excitation du sympathique, cardiaques ou sécrétoires, sont souvent peu marqués. Il ne se produit, du reste, soit à la phase convulsive, soit à la phase consécutive de paralysie, aucun trouble net de l'excitabilité des nerfs périphériques, et il y a seulement diminution de l'excito-motricité médullaire à la période paralytique.

En présence des résultats irréguliers et de la forme variable des symptômes, il est difficile d'assimiler le principe toxique de la maniohoca à un poison défini, et il faudra de nouvelles expériences pour fixer la place et la nature de cet agent convulsivant.

Mécanisme de la dilatation vasculaire consécutive a l'asphyxie, par le docteur M. Laffont.

Dans la dernière séance de la Société, j'ai annoncé que la dila-

tation provoquée sur les vaisseaux périphériques, par l'état asphyxique, n'était pas la conséquence d'une paralysie des nerfs vaso-constricteurs, puisqu'au moment où cette vaso- dilatation est *maxima* l'excitation du vaso-constricteur amène le rétrécissement excessif des vaisseaux dilatés.

L'expérience que j'ai répétée devant la Société a donné en outre la preuve irréfutable que cette vaso-dilatation, qui n'est point du tout comparable à la congestion paralytique, se produit dans la région bucco-labiale, malgré la section du sympathique cervical ; bien plus, ainsi que l'ont constaté les membres présents, cette dilatation vasculaire est plus considérable du côté correspondant au sympathique sectionné, et n'est point précédée, comme du côté sain, par une vaso-constriction qui indique qu'une action existante primitive est exercée par le sang asphyxique sur les centres vaso-moteurs encéphalo-rachidiens.

La première conséquence de ce fait dont la Société a été témoin a été la suivante : *Le troisième genre de preuve, invoqué par MM. Dastre et Morat, des propriétés vaso-dilatatrices du grand sympathique, n'existe pas*

Est-ce là, pour nous, une preuve que les vaso-dilatateurs de la région bucco-labiale ne proviennent pas d'un centre placé dans la moelle dorsale, mais ont au contraire leur origine dans le bulbe ?

Au premier abord, je l'ai pensé ; mais, en réfléchissant, je suis arrivé à me demander quelle était en réalité le mécanisme de la dilatation vasculaire provoquée par l'état asphyxique.

Cette dilatation n'est point due à une paralysie des nerfs vaso constricteurs, rien n'est plus vrai. Mais est-elle, par cela même, la conséquence forcée d'une excitation des nerfs vaso-dilatateurs ?

En d'autres termes, et d'une façon générale, la dilatation vasculaire qui n'est point consécutive à une paralysie des nerfs vaso-constricteurs, est-elle l'effet inévitable d'une excitation des nerfs vaso-dilatateurs ?

M. Vulpian nous a appris le contraire en démontrant qu'après la section de la corde du tympan et du glosso-pharyngien, si on frotte la langue qui a conservé sa coloration normale, à deux ou trois reprises avec un linge sec, *il se manifeste une congestion aussi vive* que par la faradisation du bout périphérique du nerf dilatateur. (Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. T. II, p. 468 et suivantes.)

Je pense, comme M. Vulpian (*loc. cit.*, p. 472), que des conges-

tions semblables reconnaissent pour cause une action exercée par les terminaisons nerveuses périphériques des nerfs sensibles sur les petits ganglions vaso-moteurs péri- ou intra-vasculaires. « Pour « rendre cette hypothèse acceptable, il suffit d'admettre que quel- « ques unes des fibres ainsi irritées sont en rapport avec ces « petits ganglions vaso-moteurs. »

Ne se produirait-il pas une action analogue dans l'état asphyxique? Le sang asphyxique n'agirait-il pas, par exemple, sur les centres vaso-moteurs périphériques, pour y suspendre l'action tonique et permanente des vaso-constricteurs.

C'était à l'expérience de répondre; l'expérience a répondu affirmativement.

Sur un chien trachéotomisé et porteur d'une canule de Bichat obturable à volonté, j'ai sectionné un vago-sympathique et constaté que l'asphyxie détermine la congestion des tissus bucco-labiraux du côté sectionné. Après quoi, le nerf maxillaire supérieur et le nerf buccal ont été sectionnés du même côté.

Dans ces nouvelles conditions, l'asphyxie a néanmoins déterminé la congestion de la même région.

Pour éviter la préparation longue et laborieuse du nerf maxillaire supérieur et du nerf buccal, j'ai pu donner d'une manière plus simple la démonstration de mon hypothèse.

Après avoir remarqué que l'action congestive du sang asphyxique s'exerce sur la langue tout aussi bien que sur la région bucco-labiale, j'ai curarisé légèrement un animal, sectionné le vago-sympathique d'un côté, et préparé le nerf lingual correspondant.

La gueule étant ouverte, on a pratiqué l'asphyxie qui a provoqué comme toujours une anémie primitive et fugace du côté sain, puis une vaso-dilatation générale énorme des tissus de la gueule, plus visible encore sur la langue à cause de la situation superficielle des vaisseaux qui ont fait saillie aussi fortement que lors de l'excitation de la corde du tympan.

La coloration seule est changée.

La respiration étant rendue à l'animal, dès que les tissus ont eu repris leur coloration normale, j'ai sectionné le lingual et excité son bout périphérique pour observer la vaso-dilatation classique unilatérale.

J'ai laissé ensuite reposer l'animal pour permettre à l'équilibre vasculaire de se rétablir, puis j'ai pratiqué de nouveau l'asphyxie qui a ramené la même congestion énorme qu'avant la section du lingual.

Ainsi donc, tout en admettant avec Luchsinger que l'action

excitante du sang asphyxique porte primitivement sur les centres encéphalo-rachidiens (témoin la vaso-constriction primitive et fugace des tissus dont les vaso-constricteurs n'ont pas été sectionnés), je pense qu'il doit désormais être établi que la vaso-dilatation consécutive à l'état asphyxique est le résultat d'une influence exercée par le sang asphyxique sur les centres vaso-moteurs périphériques, pour y suspendre l'action tonique et permanente des vaso-constricteurs.

PARASITISME DES GLANDES SÉBACÉES, par M. BALZER.

Les parasites peuvent s'observer dans les glandes sébacées saines et dans les glandes sébacées malades. C'est dans ces dernières que nous les avons tout d'abord étudiées chez trois malades du service de M. Fournier.

Le premier de ces trois malades, âgé de trente ans environ, actuellement encore dans le service, porte sur la face et surtout sur le dos et la poitrine de nombreux comédons noirs et très volumineux. L'affection est un des types les plus remarquables du genre ; elle a été reproduite par un moulage de M. Baretta. Cet homme raconte qu'il a constamment de ces comédons depuis un grand nombre d'années et qu'il a hérité de son père de cette affection cutanée. L'examen microscopique de ces comédons a montré qu'ils contiennent très peu de graisse ; ils sont constitués essentiellement par des cellules épidermiques formant un feutrage plus ou moins régulier. La matière noire qui se voit à l'orifice des glandes sébacées est constituée en partie par de la crasse, en partie par des parasites. Les recherches ont montré, en effet : 1° des spores arrondies, assez volumineuses, constituées par un noyau volumineux et une faible quantité de protoplasma, ces spores offrent un aspect absolument identique à celui que présentent les spores de la pelade ; 2° des spores plus petites, ovalaires, elliptiques ou rondes, de volume très variable, semblables à celles qui ont été décrites par M. Malassez dans le pityriasis capitis ; 3° des micrococcus très abondants, bâtonnets, points doubles ou simples, formant des amas parfois considérables. Des recherches faites sur un homme âgé de vingt ans, atteint d'acné sébacée depuis quatre ans, donnèrent les mêmes résultats. Il en fut de même chez une jeune femme atteinte de syphilis, chez laquelle les mêmes parasites furent constatés, moins les spores de la pelade.

L'étude de la sécrétion des glandes sébacées normales a donné à peu près les mêmes résultats, en ce qui concerne les parasites.

Le démodex, que nous n'avons pas rencontré une seule fois chez les malades atteints d'acné invétérée, a été plus facile à trouver chez les individus à peau saine. Après avoir dissous la graisse du sébum en faisant macérer celui-ci dans l'éther, on examine le produit de sécrétion dans une solution de potasse ou mieux encore dans l'eau distillée. On reconnaît alors l'existence d'une quantité considérable de micrococcus semblables à ceux qui ont été mentionnés plus haut et qui se réunissent pour former des masses parfois assez volumineuses. On retrouve aussi les spores découvertes par M. Malassez en très grand nombre, surtout s'il s'agit de sujets atteints de pityriasis capitis. Ces parasites divers ont été reconnus chez des personnes du service qui n'étaient atteintes d'aucune affection cutanée ; on les retrouve non seulement à la face, où ils prédominent, mais aussi sur les autres parties du corps. Lorsqu'on examine les spores de Malassez dans l'eau, on reconnaît qu'elles sont agitées de mouvements très nets et très actifs, semblables à ceux que présentent les micrococcus. La constatation de ces mouvements doit-elle faire modifier l'idée qu'on s'est faite jusqu'ici de la nature de ces éléments? Ce ne serait pas un argument suffisant. Sans doute ces éléments diffèrent très notablement des autres parasites végétaux, puisqu'ils ne présentent pas de mycélium ; mais, d'autre part, la manière dont ils se multiplient par segmentation, leur groupement en amas, en séries, leur développement complet aboutissant fréquemment à la formation d'une spore ronde, bien constituée, les rapprochent sensiblement de ces mêmes parasites. Ils sont, en quelque sorte, intermédiaires entre les gros micrococcus et les spores. L'hypothèse la plus probable, c'est qu'ils doivent être assimilés aux ferments : il se produit à la surface du corps des phénomènes de fermentation qui ont pour point de départ et pour siège principal les glandes sébacées. Elles constituent avec leur sécrétion un véritable milieu de culture dans lequel les parasites doivent se développer merveilleusement. Sans insister davantage, il faut cependant faire ressortir l'importance de l'existence à l'état normal de ces micrococcus et de cette végétation sporulaire à la surface du corps. Il faut tenir compte de ce fait dans la pathologie cutanée et tâcher de satisfaire aux indications hygiéniques qu'il commande. On peut penser, en effet, que ces parasites ne sont pas étrangers à la pathogénie des lymphangites, des érysipèles, etc...

Il serait plus difficile de préciser la signification des spores semblables à celles de la pelade et constatées dans les comédons des individus atteints d'une acné sébacée. Faut-il admettre l'identité, qui diminuerait singulièrement l'importance des spores de la pelade ?

On ne peut que poser la question sans la résoudre, après l'observation de deux faits seulement. Rappelons pourtant que les spores de Malassez deviennent souvent rondes et volumineuses lorsqu'elles sont complétement développées, que, dans la pelade, outre les spores qui lui sont propres, on trouve les spores de Malassez, enfin, que les spores de la pelade n'apparaissent que chez les sujets qui ne se traitent pas, qui leur laissent, pour ainsi dire, le temps de se développer à la surface du cuir chevelu. Des conditions de développement analogues se rencontrent chez les individus atteints d'acné sébacée, lorsque les spores sont retenues dans l'intérieur de la glande et ont tout le temps de se développer.

En résumé, ces formes diverses de parasitisme cutané paraissent exister à des degrés divers chez tous les individus. Mais, chez les uns, elles déterminent des altérations de la peau, plus ou moins accusées (alopécie, acné sébacée); chez les autres, la peau reste saine. Ces différences dépendent sans doute des conditions individuelles, de la manière dont la peau réagit, sous l'influence des irritations auxquelles elle est soumise.

SÉANCE DU 14 MAI 1881.

NOTE SUR L'ÉLONGATION DU PNEUMOGASTRIQUE DE LA GLYCOSURIE PROVOQUÉE PAR L'ÉLONGATION DES DEUX SCIATIQUES, par MM. MARCUS et WIET.

MM. Marcus et Wiet, poursuivant leurs études sur l'élongation des nerfs, ont fait quelques expériences en vue de rechercher quels sont les phénomènes qui pourraient résulter de l'élongation des pneumogastriques.

Sur un premier lapin, ces expérimentateurs ont pratiqué l'élongation du pneumogastrique droit par traction sur le bout central. L'animal, qui n'a pu être examiné, est mort trois jours après l'opération ; et à l'autopsie il présentait tous les caractères anatomiques de l'asphyxie. Ses poumons étaient couverts d'ecchymoses et ses bronches remplies de liquide spumeux.

Un second lapin fut mis en expérience. MM. Marcus et Wiet élongèrent sur cet animal, qu'ils eurent soin de choisir absolument blanc, les deux pneumogastriques toujours en tiraillant le bout central, et en se gardant bien d'intéresser les symphatiques.

Immédiatement après l'opération on vit survenir dans les deux oreilles une congestion considérable à laquelle succéda, quelques minutes après, une contraction des vaisseaux non moins évidente.

Cette anémie fut de courte durée, elle fit place à une vaso-dilatation intense qui persiste encore aujourd'hui, comme on peut le voir, et à un myosis double d'une netteté parfaite.

Le lendemain l'animal commença à éprouver de la difficulté à respirer ; ce phénomène s'est accentué, et aujourd'hui tout fait présumer que ce lapin ne tardera pas à mourir asphyxié.

L'analyse de ses urines ne montra rien d'anormal le lendemain, mais le surlendemain elle révéla la présence de quelques traces de sucre qui ont été bien constatées avec la liqueur de Fehling et avec le sous-nitrate de bismuth.

MM. Marcus et Wiet ont aussi élongé les deux sciatiques sur un autre lapin dans le but de rechercher si cette opération ne déterminerait pas de la glycosurie. C'est en effet ce que ces expérimentateurs ont pu facilement constater à l'aide des réactifs susnommés.

Ces faits paraissent démontrer que l'élongation des nerfs produit un retentissement sur les centres ; ils pourront peut-être jeter quelque lumière sur plusieurs questions de physiologie qui sont à l'ordre du jour. L'étude histologique des bulbes des animaux mis en expérience viendra compléter ces recherches, et pourra être aussi d'une certaine utilité pour la solution de ces questions.

MM. Marcus et Wiet ont élongé aussi le symphatique et le pneumogastrique par traction sur le bout périphérique ; leurs recherches à ce sujet feront l'objet d'une prochaine communication.

Existence de sensibilité aux excitations mécaniques, dans certains cas, a la surface du cerveau des mammifères.

L'auteur annonce avoir constaté depuis nombre d'années que quelques circonvolutions cérébrales sont quelquefois sensibles chez le chien, le lapin et le cobaye. Il a trouvé, dans ces cas exceptionnels, qu'une simple piqûre ou une section d'une des portions de la surface cérébrale dans la zone dite motrice ou dans son voisinage, donnait lieu à des signes de douleur. L'animal s'agitait et quelquefois poussait des cris. L'irritation ne pouvait pas porter sur la dure-mère, car celle-ci avait été enlevée sur toute l'étendue de la portion de surface cérébrale mise à nu. Sans nier la possibilité de l'existence d'un certain degré de sensibilité dans la pie-mère, il a eu la preuve que c'était bien le tissu des couches corticales du cerveau qui donnait lieu alors aux manifestations de douleur. En effet, après avoir coupé peu profondément et dans une longueur d'environ 2 centimètres les couches cérébrales superficielles, il a

trouvé que l'irritation des lèvres de la petite plaie était suivie de signes de douleur tout aussi violents, ou bien à peu près, que ceux qu'il avait observés à la suite de l'irritation de la pie-mère et de la surface du cerveau. L'auteur croit qu'un état assez notable de congestion à la suite de la mise à nu du cerveau est essentiel à la production de la sensibilité dans ces parties qui sont à l'état normal dénuées de cette propriété. Dans plusieurs des cas où il a trouvé les couches corticales sensibles, le cerveau avait été mis à nu depuis quelques heures ou un ou deux jours. Chez deux chiens et chez un lapin qui avaient eu par suite de cette mise à nu une inflammation des parties superficielles du cerveau, la sensibilité de ces parties (aux excitations mécaniques) était à un degré excessif. Il y a là, conséquemment, ce que l'auteur a trouvé depuis près de trente ans, à l'égard de la substance grise de la moelle épinière qui, insensible normalement, devient très sensible lorsqu'elle s'enflamme.

L'auteur a été conduit à faire cette communication à la Société par les résultats d'une expérience faite publiquement ces jours-ci au Collége de France. Sur un chien dont le cerveau avait été mis à nu dans toute la zone motrice, depuis près de 2 heures et qui avait été soumis à plusieurs applications de galvanisme sur cette zone, on constata nombre de fois que tout contact de cette partie était immédiatement suivi de signes de vive sensibilité. L'expérience dans ce cas a été aussi décisive que possible pour montrer l'existence de cette propriété.

L'auteur ne croit pas nécessaire de dire que ces faits diffèrent de ceux qui ont été observés par MM. Franck, Couty, et d'autres physiologistes (et aussi par lui-même). Ce que ces physiologistes ont vu, c'est qu'on peut quelquefois produire par une excitation mécanique des prétendus centres moteurs des mouvements unilatéraux croisés semblables à ceux que cause l'excitation galvanique. Dans ce cas, c'est une simple action réflexe locale et croisée qui a lieu, tandis que dans les expériences qui font l'objet de cette note, ce sont des signes généraux de douleur qui ont été trouvés par l'auteur.

Observations relatives a la stérilité chez l'homme, par le docteur de Sinéty.

Lorsqu'on observe la stérilité dans un ménage, on a toujours de la tendance à incriminer plutôt la femme que le mari. Cette idée, très répandue parmi les gens du monde, est également partagée par beaucoup de médecins. Cependant, si on examine un certain

nombre de ménages stériles et désirant des enfants, on arrive à se convaincre que l'homme est au moins aussi souvent que la femme la cause de l'absence de reproduction. Laissons de côté ici ce qui concerne le sexe féminin, je ne m'occuperai exclusivement que de l'élément mâle. Pour s'assurer de la valeur fécondante du liquide spermatique, le meilleur et le seul moyen réside dans l'examen histologique de ce liquide. Or, il n'est pas rare, dans les cas de ce genre, de trouver un produit complètement privé de spermatozoïdes. Dans ces conditions, la question est tranchée, le sperme est infécond.

Mais s'il existe, au contraire, un assez grand nombre de spermatozoïdes, doit-on en conclure que le liquide est apte à l'imprégnation de l'ovule et à la production d'un nouvel être ? C'est là l'opinion la plus généralement admise, et c'est sur ce point que je désire appeler l'attention.

Dans quelques cas, et en particulier dans trois observations que j'ai recueillies, rien ne pouvait expliquer la stérilité pour l'un ni pour l'autre des deux époux. Chez une des femmes, il existait un certain degré de vaginisme et une contracture spasmodique au niveau de l'isthme de l'utérus. En présence de cet état, je provoquai une dilatation du col au moyen de tiges de laminaria, et, au bout de quelques mois, n'ayant pas vu se produire de grossesse, j'eus recours à la fécondation artificielle, immédiatement après la cessation des règles. (Il va sans dire que le liquide mâle préalablement examiné contenait des spermatozoïdes.)

Cette tentative fut vaine, ainsi que six autres que je renouvelai à diverses époques de la période intermenstruelle ou perimenstruelle, en prenant toutes les précautions voulues pour obtenir un résultat favorable. J'examinai de nouveau le sperme, très peu de temps après son émission, et je constatai que les spermatozoïdes, quoique en assez grand nombre, étaient pour la plupart immobiles, et que ceux qui possédaient quelques mouvements ne tardaient pas à les perdre, tandis qu'à l'état normal, et dans les conditions où je m'étais placé, ces mouvements persistent pendant fort longtemps. Mon attention étant éveillée par cette observation, j'eus l'occasion de voir, dans deux autres cas de stérilité, des phénomènes absolument identiques, c'est-à-dire des éléments spermatiques ne présentant que peu de mouvements, qu'ils perdaient au bout d'un temps très court.

Sur ces trois sujets, deux présentaient des signes de tuberculose ; l'autre, quoique d'apparence assez débile, n'avait aucun antécédent pathologique.

Je ne veux évidemment pas généraliser le résultat d'observations aussi peu nombreuses. Néanmoins, il me semble que l'opinion émise par la plupart des auteurs, que la présence des spermatozoïdes suffit pour faire admettre la faculté reproductrice du liquide mâle, est beaucoup trop absolue, et doit être modifiée. Je pense qu'il faut encore tenir un grand compte du degré d'activité, de vitalité de ces éléments anatomiques. Privés des qualités nécessaires pour les faire cheminer et parvenir jusqu'à l'ovule, ils peuvent, quoique nombreux, être incapables d'amener la fécondation Les faits exposés dans cette note sont complètement en faveur de cette opinion.

Des conditions du succès dans le traitement des névralgies en général et de la névralgie faciale en particulier par le cuivre, comme par d'autres métaux, par le docteur V. Burq.

Dans ces derniers temps, il a été maintes fois question du traitement de la névralgie faciale par le sulfate de cuivre. Des succès ont été cités et d'autres annoncés, si bien qu'on peut craindre, ces succès venant à se multiplier, qu'il n'arrive demain pour le cuivre, ce qui, hier encore, était presque de mode pour l'or dans l'hystérie, et ce qui malgré tout, reste de règle banale pour le fer dans la chlorose et l'anémie, pour le zinc dans nombre de névralgies, pour l'arsenic dans des cas qui vont tous les jours se multipliant, etc., etc., nous voulons dire qu'on ne se mette à administrer le remède qu'est venu préconiser, à son tour, M. le docteur Féréol à tous les névralgiques indistinctivement, sans se préoccuper ni des cas spéciaux, ni des aptitudes métalliques individuelles qui jouent un si grand rôle dans le traitement des névroses par les métaux ; il n'est plus permis maintenant à personne de l'ignorer.

Pourquoi le sulfate de cuivre, qui se montre si efficace dans quelques cas, échoue-t-il dans d'autres ?

Pourquoi même, le voit-on échouer chez des sujets qui s'en étaient bien trouvés une première fois ?

A quels signes, à quels caractères peut-on présumer qu'il réussira ou qu'il ne réussira pas ?

Telles sont les questions qui s'imposent, et que la Gazette des hôpitaux posait déjà dans le numéro du 26 mars dernier.

Comme la métallothérapie est particulièrement intéressée à leur solution, nous ne saurions mieux faire que d'adresser notre réponse à la Société savante, devant laquelle cette nouvelle méthode thérapeutique a été si hautement affirmée.

Pour être plus bref, nous la formulerons sous forme de propositions.

A. Tous les métaux, soit qu'on les donne à l'intérieur, soit qu'on les applique à l'extérieur, se comportent invariablement de la même façon dans le traitement des maladies du système nerveux et de celles qui, comme la chlorose ou la chloro-anémie, en dépendent ; quand ils agissent, le thermomètre, l'esthésiomètre ou le dynanomètre en sont toujours les premiers avertisseurs.

B. Sont tributaires des métaux, du fer, du zinc, de l'or, de l'argent, etc., etc., tout aussi bien et au même titre que du cuivre, les névralgies et les hypéresthésies de toute sorte, comme tous les désordres HYPERNERVIQUES musculaires intermittents ou permanents, dits spasmes, attaques ou contractures hystériques :

a. Lorsqu'elles sont greffées sur le nervosisme et s'accompagnent de troubles en moins ou HYPERNRRVIQUES *proportionnels,* soit du côté de la sensibilité générale : *amalgésie* et *anesthésie* ou de la sensibilité spéciale : *achromatopsie, anosmie, acousie,* etc., soit du côté de la motilité ou de la contractilité viscérale, *amyosthénie* et *parésie* des muscles de la vie de relation ou de la vie organique, et qu'elles coexistent avec des troubles des vaso-moteurs : *ischémie* des capillaires, *dysménorrhée* ou *aménorrhée, athermie,* etc. ;

b. Quand elles sont sujettes à se déplacer ou à se transformer en spasmes, attaques, etc., voire même en désordres psychiques, ou qu'elles ont été déjà précédées d'autres troubles nerveux hypernerviques, dont elles semblent avoir pris la place.

c. Quand elles s'accompagnent de troubles gastriques, *anorexie, dyspepsie, gastralgie,* etc. ;

d. Quand elles affectent plus particulièrement le type périodique, sans offrir pourtant rien de paludéen ;

e. Quand elles subissent les influences ambiantes physiques et morales, qu'elles peuvent être atténuées par une dépense inusitée, soit du côté des forces musculaires, soit du côté de la sensibilité, et que la volonté a sur elles quelque empire, etc. ; mais la condition essentielle pour le succès du traitement, c'est que le malade soit sensible au métal qui est administré ou appliqué.

C. Sont au contraire réfractaires à l'action des métaux, intus comme extra, sous quelque forme qu'on les administre et quelle que soit leur appropriation à l'idiosyncrasie des malades, les névralgies en général, et en particulier la névralgie à laquelle on a donné le nom de tic douloureux de la face.

f. Qui sont survenues d'emblée sans antécédents de névrose

d'aucune sorte, chez des sujets qui n'ont rien des attributs du tempérament nerveux ;

g. Qui sont fixes et plus ou moins continues ;

h. Qui n'offrent point de mutabilité ;

i. Lorsque les malades sont doués d'une sensibilité et d'une force musculaire normales ;

j. Lorsque la circulation périphérique ne laisse rien à désirer, pas plus que la calorification ;

k. Lorsque les fonctions digestives sont respectées ;

l. Lorsqu'un changement de milieu, des excitations cutanées répétées, un traitement hydrothérapique antérieur n'ont produit aucune amélioration, etc.

Telles sont les indications et les contre-indications du traitement par les métaux des névralgies diverses, quels qu'en soient la forme et le siège et quelque nom qu'on leur donne, qu'une expérience de trente années nous a apprises ; telles sont les *règles* de la métallothérapie, tant interne qu'externe ; mais, qui dit règles dit aussi exceptions, et, quoique nous ne soyons point personnellement en mesure d'en citer de notables, ce serait nous départir de la réserve dont nous nous sommes toujours fait une loi de ne pas admettre qu'il ne puisse s'en présenter.

On sait comment se reconnaît la sensibilité métallique individuelle ou idiosyncrasie. On applique sur une surface anesthésique, ou en regard des muscles frappés d'amyosthénie, les différents métaux malléables, à tour de rôle. S'ils ne peuvent être réduits en plaques, ou même si l'on veut aller plus vite, on les injecte sous la peau en solution très faible, et, celui qui ramène la sensibilité, qui fait monter la force musculaire, qui active la circulation capillaire, ou élève la température du membre, est le métal qu'il faut administrer quand on veut faire de la métallothérapie interne.

« Mais pourquoi le sulfate de cuivre perd-il une seconde fois son efficacité (dans le traitement de la névralgie faciale), après l'avoir manifestée d'une manière évidente une première fois ? »

Les armes de la thérapeutique, dirons-nous d'abord, sont sujettes à s'émousser tout aussi bien que celles qui sont faites avec l'acier le plus fin et le mieux trempé. Mais, en dehors de cette raison devenue banale à force d'être vraie, il y en a une deuxième moins connue, que voici :

Il existe des sensibilités métalliques doubles, triples même, comme il y a des tempéraments où les éléments nerveux, sanguin et lymphatique sont plus ou moins associés ensemble, et de même que dans un tempérament mixte, il est rare qu'un élément ne pré-

domine, de même chez les polymétalliques, il y a presque toujours un métal qui est la caractéristique vraie de l'idiosyncrasie, tandis que les autres ne viennent qu'en sous-ordre et ne sont pour ainsi dire, que des sous-caractéristiques. Or, si c'est à l'un de ces derniers métaux que, procédant d'après les anciens errements, à l'aventure, l'on a eu recours, on pourra bien encore en obtenir de bons effets, mais en général ces effets ne tardent point à s'épuiser.

Exemple : le cas de cette jeune mercière, qui a été présentée plusieurs fois à la Société de Biologie, soit par M. Charcot, soit par nous-mêmes, qui très améliorée d'abord par l'or extra et intus, finit par ne plus rien en éprouver, puis guérit définitivement par l'argent, qui était sa vraie caractéristique ; un examen métalloscopique en règle nous l'avait démontré.

Donc, pour nous résumer sur les points principaux de la question, nous dirons : sauf exceptions, le sulfate de cuivre ammoniacal ou autre, peu importe la préparation, pourvu que le métal puisse pénétrer dans l'organisme, ne guérit la névralgie faciale que dans les deux cas suivants :

1° Lorsque la névralgie est une névrose à retentissement dans tout l'organisme, qui se manifeste surtout par une anesthésie ou par une amyosthénie proportionnelle, si ce n'est par les deux, et par des troubles vaso-moteurs.

2° Lorsque la caractéristique du sujet est la sensibilité cuivre.

Quand le cuivre n'a point d'action dans une névralgie faciale ou autre de même nature, il faut rechercher, à l'aide des procédés métalloscopiques aujourd'hui connus, quel est le métal auquel répond réellement le sujet, et, ce métal une fois trouvé, on obtiendra sûrement les mêmes effets que ceux qu'on avait d'abord vainement demandés au cuivre.

Note sur l'innocuité de certaines viandes trichinées, par M. le docteur Pennetier (de Rouen).

J'ai fait manger à un lapin 15 grammes de viande trichinée le 14 mars dernier et 15 grammes le 17, et je l'ai sacrifié dans l'après-midi du 19, sans m'être aperçu du plus petit changement dans son appétit ni dans son attitude. Or, je ne trouvai à l'autopsie aucune trace d'inflammation, aucune ecchymose, aucune fausse membrane sur les parois de l'intestin, ni aucune trichine sexuée. L'intestin a été examiné dans toute son étendue.

Un second lapin a été simultanément soumis au même traitement, avec l'intention d'en examiner ultérieurement les muscles.

Aujourd'hui, 11 mai, il vit encore et n'a pas cessé de se bien porter.

Le 31 mars, j'ai fait manger à un jeune rat 15 grammes de viande trichinée, provenant de quatre échantillons différents; 10 gr. le 2 avril, et le 5 au matin le rat, qui depuis le commencement de l'expérience manifestait une soif ardente et buvait constamment, est mort spontanément.

A l'autopsie, inflammation considérable de l'intestin, absence absolue de trichines.

Les 31 mars et 2 avril, j'ai fait également manger à un deuxième rat une égale quantité de la viande précédente. Comme l'autre, il buvait constamment, mais il ne mourut pas. Alors, le 4 avril, je lui ai donné 15 grammes de viande provenant de quatre échantillons, et le 5 avril 10 grammes de cette même viande.

Le 5, à quatre heures du soir, je l'ai mis au régime végétal (blé, carottes, pommes de terre, herbe).

Le 9, je l'ai sacrifié, sans qu'il ait présenté d'autre symptôme qu'une soif ardente tout le temps qu'il a été nourri avec le jambon fumé.

A l'autopsie, l'intestin fut trouvé normal et ne présenta aucune trace de trichines.

Conclusion.—Les neuf échantillons de jambon fumé trichiné mis en expérience ne contenaient que des trichines mortes dans leurs kystes, et partant, inoffensives.

Note sur les applications de l'acide osmique concentré a l'étude du tissu osseux, par M. F. Tourneux.

On sait qu'au début de la formation du tissu osseux la substance fondamentale de l'os se moule exactement sur les ostéoblastes, sans qu'on puisse découvrir entre ces deux parties de cavité appréciable.

Plus tard, à mesure que les canalicules osseux s'accentuent, la cellule osseuse primitivement polyédrique se modifie également. Elle revient sur elle-même, s'aplatit et ne remplit plus complètement la cavité de l'ostéoplaste. On a beaucoup agité la question de savoir si cette cellule osseuse ratatinée envoyait des prolongements à l'intérieur des canalicules, et les auteurs ont émis à ce sujet des opinions divergentes. Tout récemment M. Chenassu, dans un travail publié dans les Archives de physiologie, 1881, n° 2, s'est attaché à démontrer la présence de prolongements cellulaires à l'intérieur des canalicules osseux.

Pour étudier les cellules osseuses dans leur forme exacte et dans leurs rapports intimes avec les ostéoplastes et leurs canalicules

radiés, nous avons eu recours à l'imprégnation par l'acide osmique concentré (suivant la méthode de M. Pouchet), combiné à la décalcification par l'acide formique. Voici comment nous opérons : un fragment d'un os long est débarrassé de son périoste et de la moelle osseuse adhérente, puis déposé dans quelques gouttes d'acide osmique concentré. Au bout de 5 à 10 minutes, le tissu blanchâtre au début a pris une teinte foncée uniforme qui indique que l'imprégnation est suffisante. Le fragment est alors retiré de la solution d'acide osmique, lavé pendant quelques minutes à l'eau distillée, puis plongé dans une solution d'acide formique à 2 ou 3 pour 100. (Voy. M. Aguilhon, Soc. de Biol., 25 oct. 1879). Si le fragment d'os envisagé ne possède que quelques millimètres d'épaisseur (rat, cochon d'Inde), il peut être complètement ramolli au bout de 24 à 48 heures; dans le cas contraire (chien, mouton, bœuf, homme), les couches superficielles seront seules décalcifiées. Pour obtenir des décalcifications totales, il faut prolonger l'action de l'acide formique (2 p. 100) pendant une semaine environ, ou recourir à des solutions plus concentrées. L'os, une fois débarrassé de ses sels calcaires, est soumis à un second lavage à l'eau distillée, puis décomposé en coupes transversales, longitudinales ou tangentielles qui doivent être d'une très grande finesse. Les coupes sont ensuite colorées à l'aide de la purpurine fraiche (24 ou 48 heures d'imbibition), puis montées dans la glycérine.

Voici ce que nous avons pu observer sur de minces lamelles superficielles provenant de la diaphyse d'un chien adulte. Les ostéoblastes apparaissent comme de véritables excavations remplies de liquide; seulement en un point de leur paroi, on aperçoit un mince liseré rougeâtre dont la substance colorée s'enfonce dans les canalicules adjacents et dont les bords effilés viennent mourir latéralement à la face interne de l'ostéoblaste. On dirait une sorte de croissant dont la surface convexe est hérissée de fins prolongements. Il est facile de se rendre compte, en faisant jouer la vis micrométrique et en employant des objectifs à immersion, que ce croissant répond à la projection optique d'une lame étalée à la face interne de l'ostéoplaste, et la tapissant sur une étendue variable. Cette lame colorée en rose par la purpurine, représente évidemment la cellule osseuse primitive refoulée en un point de la paroi de l'ostéoblaste par la production croissante d'un liquide entre elle et la substance osseuse, et ayant poussé des prolongements de sa substance dans les canalicules voisins. On peut, du reste, suivre sur de jeunes animaux toutes les phases de cette évolution, et observer à la face interne des ostéoblastes, des va-

cuoles sphériques de plus en plus volumineuses, qui déprime la surface des cellules osseuses jusqu'à leur amincissement complet. Nous ne pensons pas que cet aplatissement des cellules osseuses soit le résultat de la production d'un gaz à l'intérieur des ostéoplastes sous l'influence de l'acide formique (comp. Hermann Joseph. Arch. für nubr. anat. 1870). On trouve en effet les formes que nous avons signalées, mais moins accusées sur des fragments d'os soumis aux réactifs ordinaires (acide picrique, liqueur de Müller suivie de la décalcification par un acide), et, d'autre part, dans les couches profondes du tissu osseux qui ont été respectées par l'acide osmique, les cellules osseuses gonflées par l'action de l'acide formique, remplissent toutes les cavités ostéoblastiques.

Le procédé que nous venons de décrire, ne nous a pas permis de déceler la présence d'un noyau dans l'épaisseur des cellules osseuses ainsi modifiées. Il ne faut pas oublier, d'autre part, que dans le développement du tissu osseux, les ostéoblastes qui occupent primitivement avec les vaisseaux sanguins les cavités osseuses, se modifient insensiblement et font place graduellement aux cellules de la moelle des os. C'est ainsi que sur de jeunes sujets, les canaux de Havers et les cavités médullaires proprement dites sont occupées, en dehors des vaisseaux sanguins, par des médullocelles dont une partie paraît devoir être utilisée dans la production des cellules osseuses. Ce fait est surtout accusé à la face interne du canal médullaire des os longs, où l'on voit des médullocelles, à corps cellulaire extrêmement réduit et peu apparent, englobée par la substance osseuse. Aussi les cellules osseuses des lamelles les plus internes apparaissent-elles comme de petits éléments ovalaires dont la longueur mesure à peine 15 millièmes, et dont toute la substance présente la même teinte rosée. Ce n'est que profondément qu'on observe la production des vacuoles et les modifications que nous avons signalées. A ce point de vue, il resterait à étudier la composition exacte de la couche ostéogène sous-périostée qui se continue manifestement avec la moelle osseuse des canaux de Havers dans le jeune âge.

— M. G. Daremberg a entrepris à Menton, avec M. G. Pereyra, des expériences pour rechercher le chlorure de sodium contenu dans l'air au bord de la mer. Les auteurs ont d'abord fait passer de l'air dans une solution de nitrate d'argent, et cela sans résultat ; ensuite ils ont fait passer l'air à travers de l'eau de mer avant de le soumettre à l'action de la solution argentique, et cela encore sans aucun résultat. Enfin ils ont, dans plusieurs expériences, par un temps de vent ou de calme, fait passer de 1,000 à 4,000 litres

d'air dans de l'eau distillée ; cette eau distillée a été soumise à l'essai d'une solution argentique normale décimée en présence du chromate de potasse. Mais encore de cette façon aucune trace de chlorure de sodium n'a été reconnue. Les auteurs ne concluent pas de ces expériences négatives à l'absence de chlorure de sodium dans l'air marin, mais ils veulent faire savoir que le barbottage dans l'eau est impuissant à recueillir les principes salins contenus dans le gaz. Ils essaieront de les recueillir à travers des corps poreux.

— M. Gellé montre sur des préparations histologiques les altérations remarquables de la muqueuse de la trompe d'Eustache, à la suite des longues suppurations de l'oreille moyenne (otorrhée tubaire).

Ces lésions ne paraissent pas être les mêmes quand le tympan a été largement ouvert ou détruit, ou quand il a été conservé et s'oppose à la communication directe du pharynx nasal avec l'extérieur par les voies auditives.

Ce n'est pas ici le lieu de décrire les lésions de la muqueuse de la caisse qui coïncident avec les modifications observées sur les trompes suppurées.

Il est cependant intéressant de signaler l'atrophie, l'amincissement du tissu muqueux tympanique, et la pauvreté de l'irrigation vasculaire, qui ont été le plus souvent rencontrés simultanément avec les altérations suivantes de la muqueuse tubaire :

Notre observation portera sur la partie osseuse et sur la fibro-cartilagineuse.

1° *Portion fibro-cartilagineuse.* On rencontre fréquemment des soudures par lambeaux de deux parois du tube, auprès de l'isthme tubaire. Ces points sont le plus souvent multiples, et forment un obstacle plus ou moins complet au passage du stylet ; ils aboutissent quelquefois à un infundibulum comparable à une fausse route de l'urèthre ; j'ai vu l'oblitération complète du conduit en ce point, c'est-à-dire auprès de sa partie la plus étroite ; l'espace de la surface de la muqueuse, en ces cas, est sillonné et comparable au gros velours de coton.

Sur une coupe perpendiculaire à la surface, on voit, à un faible grossissement (n° 1, Nachet), que la membrane est inégale, mamelonnée, et qu'elle offre de distance en distance des éminences papilliformes, denses, arrondies, ovalaires, etc., saillantes à la surface, solides et plus ou moins pédiculées, véritables expansions du derme muqueux hypertrophié. Quelques-unes de ces

productions nouvelles atteignent deux à trois fois l'épaisseur de la membrane même.

De distance en distance, une encoche évasée indique l'orifice agrandi d'un conduit glandulaire.

A un grossissement plus fort, la surface muqueuse prend un aspect bien remarquable; l'épithélium apparaît et l'altération de cette couche est toute particulière.

La muqueuse est hérissée de lamelles transparentes que le picro-carmin ne colore pas, semblables aux glumes des Graminées; flottantes dans le liquide de la préparation, elles adhèrent par un pédicule maigre à la membrane, et un rien les en détache. L'expansion foliacée mobile est le corps allongé, effilé, d'une cellule dont le noyau opaque apparaît facilement sur les cellules libres. Ses formes sont nombreuses, et il est évident que ce sont des cellules cylindriques vibratiles dégénérées, les unes gonflées, arrondies en urne, d'autres en tulipe; celles-ci en calice de Campanule, d'autres ressemblent aux fleurs simples d'une synanthérie dissociée. Souvent la tête est comme poudrée d'une sorte d'aigrette, de granulations, vestige probable des plateaux des cellules et de cils vibratiles. En effet, soit généralement, soit par larges espaces, la muqueuse tubaire a perdu son revêtement d'épithélium vibratile. On a vu ce qu'il en reste.

A la place de cette couche protectrice, un épithélium pavimenteux couvre toute la partie dépouillée. Cet épithélium à gros noyaux, tassé et serré à la surface, est au contraire très abondant, à grosses cellules polyedriques, et manifestement gonflées à de certains points, où plusieurs couches de cellules couvrent le derme muqueux.

Par places des cellules cylindriques, sans plateau, rangées côte à côte, enserrent un amas de cellules pavimenteuses sous-jacentes, dont le protoplasma est beaucoup plus volumineux.

Les éminences papilliformes sont couvertes d'un épithélium serré, dont les noyaux énormes se touchent presque et rendent la préparation totalement opaque. Cet épithélium est très cohérent; il est loin d'en être de même de ces cellules cylindriques *glennoïdes*, dont j'ai dit qu'elles étaient sans doute le vestige des cellules cylindriques vibratiles : celles-ci se détachent par plaques de la membrane et nagent dans la préparation.

Sous ces couches d'épithélium nouveau, le derme muqueux est dense, épais par places; d'autre part il est plus mou, mais en général, le tissu conjonctif est ferme, dense, cohérent, sec, difficile à dissocier et facile à sectionner au contraire.

La couche glandulaire si épaisse au bord supérieur du canal tubaire est manifestement hypertrophiée, et les acini, remplis de cellules fines, granuleuses, opaques, résistantes.

Le tissu cellulaire sous-muqueux est aussi induré, et traversé par des trabécules de tissu nouveau, formant des brides et des rétractions.

La couche immédiatement appliquée sur le cartilage tubaire est évidemment épaissie, indurée et moins élastique, plus adhérente que cela n'a lieu à l'état sain, où cette couche est lâche, mobile et permet un décollement facile, ce qui explique l'infiltration sous-muqueuse, si prompte par l'air ou les liquides.

2° *Portion osseuse.* Ici l'épithélium est pavimenteux et ses couches sont accumulées par places et minces à d'autres, comme sur la muqueuse tympanique.

Dans le premier cas, le derme est triplé, quintuplé d'épaisseur, au point de combler la voie tubaire par ses plis en certains endroits; ailleurs, le tissu conjonctif est raréfié et les capillaires font défaut : l'atrophie est évidente. On trouve auprès de l'orifice tympanique la glande en grappe, signalée par de Qœltsh, manifestement hypertrophiée dans ses parois, et tapissée d'épithélium granuleux très opaque.

Dans un cas, le filet tubaire du rameau de Jacobson a paru atteint; segmentation et raréfaction de la myéline; disparition du cylindre-axe; et prolifération de noyaux du tissu conjonctif.

SÉANCE DU 21 MAI 1881.

SUR DE PETITS HELMINTHES ENKYSTÉS QUI PEUVENT ÊTRE FACILEMENT CONFONDUS AVEC LA TRICHINA SPIRALIS (Owen).

M. MÉGNIN : Depuis la découverte de la *trichina spiralis* par Owen en 1835 (1), on a assimilé à cet helminthe une foule de petits vers de dimensions à peu près semblables et enkystés de la même façon, soit sous le péritoine, soit dans les muscles, soit dans les organes parenchymateux, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané. C'est ainsi que Siebold a décrit sous le nom de trichine un ver trouvé dans de petits kystes du péritoine de divers mammifères et

(1) *Transactions de la Société zoologique de Londres*, vol. 1, p. 315.

oiseaux, ainsi que chez le lézard gris (1). Dujardin a aussi indiqué sous le nom de *trichina inflexa* un nématoïde formant un amas compact blanc dans l'abdomen d'un jeune poisson de la Méditerrannée, du genre *Mullus* (2).

C'est surtout lorsqu'il s'est agi de rechercher l'origine de la trichinose du porc que l'on a vu des trichines un peu partout, non seulement chez les petits animaux dont les cadavres pouvaient servir de pâture à ce pachyderme domestique, mais encore dans des végétaux. Ainsi Chacht a observé qu'il se produit dans les radicelles de betteraves à sucre de petites capsules dans lesquelles sont contenues des animaux semblables à des trichines; Virchow a démontré que ce ne sont pas de véritables trichines (3). Kulm et surtout Hein ont confirmé cette démonstration.

Langenbeck a découvert dans les intestins des vers de terre jusqu'à 600 petits helminthes qu'il a regardé comme de véritables trichines. Haubner a partagé cette opinion, a regardé en outre les taupes, qui renferment les mêmes vers enkystés, les rats, les souris, les têtards de grenouille, les tritons, comme très fréquemment infestés de trichines. Kuhn a démontré par de belles études comparatives, accompagné de planches très exactes, dans les *Mémoires de l'Institut agronomique de l'Université de Halle,* qu'en ce qui concerne le nématoïde enkysté de la taupe et celui du ver de terre, ils sont zoologiquement parfaitement distincts de la *trichina spiralis*. J'ai moi-même fait cette comparaison, et je présente à la Société des kystes de la taupe renfermant des petits vers qui sont dix fois plus grands que la trichine et qui ne sont autres que les larves agames du *Spiroptera strumosa* dont les adultes abondent dans l'estomac du même mammifère insectivore en mars, avril et mai.

Aux petits mammifères ci-dessus, Cobbold ajoute le hérisson comme fréquemment infesté de trichines (4). Enfin deux médecins, M. le docteur Merlan de Chaillé, exerçant à Luçon, et M. le professeur Tigri (de Sienne) auraient vu des trichines dans des kystes volumineux du poumon du mouton, mais M. Delpech a démontré que ce sont des embryons du Strongylus filaria, que ces auteurs ont pris à tort pour des trichines (5).

---

(1) Wiegman's *Archiv.*, IV° année, p. 312.
(2) Dujardin. *Helminthes*, p 294.
(3) *Archiv.*, t. XXXI, p. 350.
(4) Cobbold. *Parasites*, London, 1879, p. 295.
(5) Delpech. *Les trichines et la trichinose.* Paris, 1866, p. 54.

L'assertion de Cobbold relativement à l'existence des trichines chez le hérisson, aussi bien que celle de différents auteurs sur l'existence fréquente du même parasite chez les rats, les souris et différents reptiles n'a pas encore été révoqué en doute ; des preuves irréfragables ont été, du reste, données de la présence de la trichine chez les rats des pays où la trichinose est endémique chez le porc et chez l'homme ; mais j'ai de fortes raisons de douter que les rats soient porteurs dudit parasite dans les pays où la trichinose n'existe pas. J'ai déja disséqué un certain nombre de rats d'égout (*mus decumanus* Pallas) à Vincennes, où ils abondent, et je n'ai pas encore pu rencontrer de trichines dans leurs muscles ; je sais, de plus, que des recherches du même genre, faites à Paris, ont été tout aussi infructueuses que les miennes.

En ce qui concerne le hérisson, je suis convaincu qu'on a confondu avec la trichine un autre helminthe du genre Spiroptera, qui est probablement la larve agame et enkystée du *Spiroptera clausa*, très commune dans les intestins du hérisson. J'ai l'honneur de faire passer sous les yeux des membres de la Société des préparations et des dessins grossis d'un nématoïde enkysté qui abondait entre les lames de l'épiploon d'un hérisson et qui, à première vue, peut être confondu avec la larve enkystée de la trichina spiralis ; mais, en l'étudiant avec beaucoup d'attention, on voit que, si les dimensions des kystes et des vers qu'ils contiennent présentent une grande analogie, ils diffèrent dans les détails. Ce ver du hérisson est plus cylindrique, sa bouche est ornée d'une papille, son pharynx est nettement délimité ; son œsophage long et en massue n'est pas entouré des cellules si caractéristiques de la même région chez la trichine ; l'extrémité caudale se termine en cône allongé à la base duquel s'ouvre l'anus, tandis que celui-ci est terminal chez la trichine dont l'extrémité postérieure est large, tronquée et sans queue. Tous ces détails de structure du ver du hérisson caractérisent bien le genre *spiroptera* et non le genre trichina ; enfin l'intérieur du kyste du ver du hérisson est rempli d'une matière granuleuse brune qui n'existe pas dans les kystes de la trichine.

Je n'ai pas encore rencontré les kystes vermineux vus par Siebold chez le lézard gris ; mais, grâce à M. Raphael Blanchard, j'ai pu en étudier de semblables chez des lézards verts venant d'Espagne : ces kystes existaient en grand nombre non seulement dans le tissu musculaire, mais encore dans le tissu cellulaire intraviscéral et sous-cutané. Ici encore ce ne sont pas des trichines, mais bien des larves agames du *Spiroptera abbreviata* R, dont les

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

individus adultes se trouvaient en abondance dans les intestins des mêmes lézards. Ces larves ont tous les caractères du genre spiroptore; de plus elles sont, aussi bien que leurs kystes, deux fois et demi plus grandes en tous sens que les trichines et leurs kystes.

Je viens d'avoir l'occasion d'étudier un petit helminthe enkysté dans les muscles de la grenouille, qui a beaucoup plus d'analogie avec la trichine que le précédent; comme celui du hérisson, il a les mêmes dimensions, mais c'est aussi un spiroptère qui est presque cylindrique au lieu d'être atténué en avant comme la trichine, qui a la région œsophagienne privée des cellules caractéristiques de cette dernière, enfin qui a une queue obtuse et courte, à la base de laquelle s'ouvre l'anus : on sait que la trichine manque totalement de queue et que l'anus est terminal; enfin le kyste est rempli d'une matière brune, comme celui du hérisson. Je dois cette dernière étude à M. le professeur Poincarré (de Nancy), qui m'en a procuré les éléments.

Enfin j'ai encore étudié chez un oiseau, le Combattant (*Machetes pugnax* L) des kystes sous-cutanés ayant aussi une grande analogie avec des kystes de trichines, mais de dimensions deux fois et demie plus grandes en tous sens, ainsi que le ver qu'ils contiennent, lequel ver appartient aussi au groupe des Spiroptères ou plutôt des Dispharagues que Dujardin a distingué des précédents et qui sont très communs dans les parois stomacales ou libres dans les intestins des oiseaux. Ces kystes sous-cutanés renfermaient des larves agames enroulées au milieu d'une matière brune comme celle des kystes du hérisson et de la grenouille.

Nouvelles recherches sur les modifications des os dans l'ataxie locomotrice, par le docteur Raphaël Blanchard, préparateur du cours de physiologie à la Sorbonne.

Dans une des précédentes séances, j'ai fait connaître à la Société les premiers résultats de mes observations sur les modifications anatomiques subies par le tissu osseux dans l'ataxie locomotrice progressive. J'ai fait voir que la lésion consiste essentiellement en une raréfaction de la substance osseuse au pourtour des canaux de Havers, que cette érosion de l'os est d'autant plus accentuée que l'on se rapproche du canal central de l'os, et que la disparition de la substance osseuse est précédée d'une décalcification plus ou moins marquée, localisée aux seuls points sur lesquels porte la lésion.

Les os qui avaient fait l'objet de mes premières recherches provenaient de malades sur le compte desquels j'avais eu trop peu de renseignements pour pouvoir parler d'une distinction clinique qui s'imposait d'une façon toute spéciale à mon attention : il me fallait en effet rechercher si les lésions subies par le tissu osseux étaient de même nature où différaient au contraire en quelques points, suivant que les malades avaient présenté l'usure des épiphyses ou des fractures spontanées du corps des os longs.

M. le professeur Charcot a bien voulu mettre à ma disposition es belles pièces squelettiques que renferme son musée de la Salpêtrière et j'ai pu de la sorte faire un nombre assez considérable de coupes. Cette faveur était d'autant plus précieuse que j'ai pu me procurer ainsi des fragments des divers os d'un même sujet, et que j'ai pu établir une comparaison entre les lésions présentées par ces os. De plus, les sujets dont provenaient ces pièces étaient connus, on avait noté au jour le jour leurs observations et il était dès lors facile de rapprocher des faits cliniques le résultat de l'examen microscopique.

Comme je l'ai dit plus haut, la question qui se posait était la suivante : la lésion est-elle la même ou diffère-t-elle suivant que le malade presente de l'usure des épiphyses ou des fractures spontanées ? Il était intéressant d'étudier spécialement ce point, car on a dit que ces deux symptômes s'excluaient mutuellement et qu'on ne les trouvait jamais réunis chez un même malade.

Mes recherches m'ont montré que, dans les deux cas, la lésion est identique et est telle que je l'ai décrite dans ma première communication. Il n'y a, entre les divers os que j'ai examinés, que des différences de degré dans la lésion, différences qui peuvent s'expliquer de diverses manières, mais qui, selon moi, ne tiennent en aucune façon à la différence des symptômes.

Il y a donc lieu de rechercher, pour l'exclusion réciproque des fractures spontanées et de l'usure des épiphyses, une autre explication que celle que nous avions supposée *à priori*. Dans les cas d'usure des épiphyses, par exemple, l'articulation ne fonctionne plus d'une façon normale, et les têtes osseuses ayant disparu plus ou moins complètement, on peut bien encore imprimer des mouvements aux membres du malade, mais il ne peut les employer d'une façon utile ; de là l'impossibilité des fractures elles-mêmes. Elles s'expliquent suffisamment par l'amincissement et la raréfaction progressifs de la substance osseuse au niveau de la diaphyse.

Dans les cas d'usure des épiphyses, la diaphyse présente cons-

tamment les lésions que nous avons décrites. Or, d'après ce qu'on admet actuellement, la réciproque ne serait pas vraie. Mais cette exclusion de l'usure des têtes osseuses, alors que la diaphyse se fracture, est-elle aussi constante qu'on l'a dit ? Il y aurait, croyons-nous, des recherches à faire sur ce point.

Nous venons de voir que les modifications anatomiques de la substance osseuse sont identiques dans les cas d'usure des épiphyses et dans ceux de fractures spontanées. Chez un même sujet, les divers os présentent aussi des lésions absolument semblables, et on ne peut observer entre eux que des différences dans le degré de ces lésions.

Pour finir, il me reste à signaler un phénomène qui ne s'observe que dans les cas où l'érosion de l'os est très avancée. Les canaux de Havers les plus rapprochés de la surface extérieure peuvent alors s'élargir eux-mêmes et venir déboucher au dehors par de larges lacunes. La périphérie de l'os se montre alors sur toute son étendue ou en quelques points seulement, profondément déchiquetée et dentelée

SÉANCE DU 28 MAI.

Dyschromatopsie pathologique et ses différentes variétés, par le docteur Galezowski.

Au moment où la question de l'examen de la vision par rapport au daltonisme, chez les employés de chemins de fer, est à l'ordre du jour, il importe de connaître toutes les altérations qui peuvent se produire dans cette faculté.

Il y a déjà plus de quinze ans que nous avons, le premier, attiré l'attention sur les troubles chromatiques observés dans les différentes affections oculaires. Aujourd'hui, nous apportons de nouveaux faits de la plus haute importance, qui démontrent que la faculté chromatique peut se modifier d'un jour à l'autre, sous l'influence d'affections accidentelles. Le nombre de ces affections est assez considérable, mais les plus fréquentes sont :

La syphilis, l'alcoolisme, le nicotinisme, le saturnisme, l'hystérie, l'ataxie locomotrice, la glycosurie, l'aphasie et l'hémiopie.

La dyschromatopsie *hystérique* que nous avons signalée le premier, et que M. le professeur Charcot a aussi étudiée d'une façon si complète, est aujourd'hui trop bien connue pour que nous ayons besoin d'y revenir.

I. — Les *atrophies des papilles ataxiques* sont accompagnées aussi, presque toujours, de troubles visuels chromatiques, et cette perversion s'observe bien souvent avant même qu'aucun autre symptôme de l'atrophie ne se déclare. Si les deux yeux étaient atteints dès le début de la maladie et au même degré, on serait très embarrassé de savoir si le daltonisme est congénital ou acquis. Mais comme, habituellement, le mal ne débute que dans un œil, ou que, s'il atteint en même temps les deux yeux, c'est à des degrés fort différents, cela rend le diagnostic plus facile.

Les couleurs verte et rouge sont les premières qui se perdent ; le jaune et le bleu se conservent tant que dure la perception lumineuse. De ces deux couleurs, pourtant, il y en a une qui se perd plus tôt que l'autre, c'est la couleur jaune. Le bleu, au contraire, est la couleur la plus fixe et la plus durable.

Une fois sur vingt, nous avons vu la faculté chromatique se conserver intacte dans l'atrophie des papilles ataxiques.

Dans l'atrophie de la papille par névrite optique, de même que dans la névrite elle-même, la faculté chromatique n'est presque jamais atteinte.

Dans l'atrophie de la papille par glaucôme, de même que dans l'atrophie par embolie de l'artère centrale, si la perception lumineuse existe et que la vision se conserve à un certain degré, la faculté chromatique n'est point oblitérée.

II. — L'alcoolisme est, comme on sait, une des causes très fréquentes de perturbation de la vue. Il existe des amblyopies alcooliques sans lésion dans l'œil, mais avec une perversion de la faculté chromatique. Tantôt, c'est une cécité absolue pour les couleurs, tantôt un contraste successif des couleurs.

Après avoir fixé longtemps la couleur rouge, par exemple, le bleu, vu immédiatement après, paraît ou rouge ou violet.

Le vert, vu après le jaune, paraît jaune ou bleu, etc.

Si l'on ajoute à ces phénomènes chromatiques une ambliopie plus ou moins prononcée, et, souvent, une diplopie, on comprend combien d'erreurs graves peuvent être commises par les aiguilleurs de chemins de fer, lorsqu'ils s'adonnent à des excès alcooliques. D'un jour à l'autre, le trouble de la vue pourra se développer et des accidents surviendront inévitablement. Il serait donc important de soumettre ces employés à des examens fréquents de la vue, afin de prévenir les accidents.

III. — Le *nicotinisme* amène assez souvent des amblyopies avec scotôme central et des troubles visuels chromatiques analogues à ceux de l'alcoolisme, tantôt dans un œil, tantôt dans les deux yeux; et

ce dernier trouble peut survenir d'une manière assez rapide. Nous pourrions citer à l'appui des faits assez nombreux que nous avons rencontrés dans notre clientèle.

IV. — La *syphilis* peut atteindre toutes les membranes de l'œil, et entraîner des troubles visuels dont les uns seront dus à des affections centrales, avec atrophie des papilles ou névrite optique, et dont les autres seront consécutifs à des rétinites ou à des choroïdites syphilitiques. Toutes ces altérations peuvent amener, à des degrés différents, une altération du sens chromatique. La dyschromatopsie syphilitique varie à l'infini selon la forme et la nature de la lésion, et nous pourrions même ajouter qu'il n'y a pas de règle à cet égard, car chaque cas spécial est accompagné d'une dyschromatopsie différente, surtout lorsqu'il s'agit des affections de la choroïde et de la rétine.

Dans les rétinites syphilitiques, la cécité des couleurs n'est pas constante, et elle ne produit souvent qu'une diminution dans l'intensité de chaque nuance. Ainsi, un malade que nous avons vu à notre clinique il y a quelques jours, et qui présentait tous les symptômes d'une rétino-névrite syphilitique dans les deux yeux, ne se trompait que sur les nuances des couleurs ; il reconnaissait facilement les couleurs principales du spectre, mais le jaune-orange lui paraissait jaune-citron, le vert foncé, vert-de-gris, etc. Ce trouble, relativement fort léger, provient de ce que, dans ces cas, la rétine ne se trouve souvent atteinte que dans sa couche vasculo-fibreuse, tandis que ses couches profondes de même que la couche des bâtonnets et des cônes, restent complétement intactes ou ne sont qu'à peine touchées.

La choroïdite syphilitique, ou plutôt la rétino-choroïdite, atteint, au contraire, les parties essentielles pour la perception des couleurs, d'où la *dyschromatopsie.*

La perversion chromatique, dans cette affection, est quelquefois complète, les malades ne distinguent aucune couleur ; mais, dans les cas les plus fréquents, les malades ne reconnaissent ni le bleu ni le jaune. Ils distinguent le rouge, et confondent le vert avec le gris ou le jaune.

V. — Les *saturnins* sont exposés à contracter des accidents cérébraux graves, qui peuvent être suivis d'altérations plus ou moins sérieuses de la vue.

Dans un autre travail (1), nous avons décrit les différents trou-

(1) Galezowski. *Des amblyopies et des amauroses toxiques.* Paris, 1878.

bles visuels qui peuvent atteindre les saturnins. Ce sont, notamment : les atrophies progressives des papilles, les névrites optiques, et les amblyopies sans lésions, dont les unes sont alcooliques, et les autres hémianesthésiques, semblables, sous tous les rapports, aux amblyopies hystériques.

Les amblyopies hémianesthésiques ne sont pas fréquentes, et, en ce qui nous concerne, nous ne les avons observées que deux fois dans le service de M. le professeur Vulpian à la Charité, pendant la suppléance de notre ami, le docteur Huchard. Voici ces deux faits :

Au point de vue chromatique, les saturnins présentent de troubles proportionnés aux lésions oculaires. Ce qui est très important à noter relativement aux employés des chemins de fer, c'est que ces troubles peuvent surgir spontanément sous l'influence de quelques excès alcooliques, et entraîner des conséquences désastreuses par rapport à l'appréciation des signaux colorés.

VI. — La *glycosurie* prédispose, plus que toute autre maladie constitutionnelle, aux altérations de la vue. Les rétinites hémorrhagiques, les amblyopies sans lésions, les atrophies des papilles et les hémiopies homonymes, avec ou sans aphasie, sont autant de maladies que l'on voit se développer sous l'influence du diabète. La perversion chromatique s'observe (à part les cas de paralysie des nerfs moteurs) dans toutes les altérations ci-dessus mentionnées, mais à des degrés et sous des formes différentes.

Dans les atrophies papillaires, il existe les mêmes troubles que dans les atrophies ataxiques.

Dans les amblyopies sans lésions, les malades confondent toutes les nuances secondaires et souvent, ils ne reconnaissent ni le rouge, ni le vert, ni le violet.

Dans l'hémiopie glycosurique, avec aphasie mnémonique, nous avons observé un phénomène chromatique des plus intéressants, c'est celui de la *dyschromatopsie mnémonique*.

Le malade oublie les couleurs comme il avait oublié les lettres, et il les confond les unes avec les autres. Nous avons eu dernièrement l'occasion de constater un fait semblable chez un anglais, âgé de soixante-dix ans, atteint d'accidents cérébraux graves avec hémiopie, et de quelques troubles aphasiques. Il confondait le rouge avec le jaune et le vert avec le bleu, et présentait aussi des troubles visuels amnésiques avec hémiopie homonyme.

En résumé donc, les affections cérébrales et constitutionnelles peuvent donner lieu à des troubles chromatiques. Il y a donc lieu de soumettre les employés de chemin de fer à l'examen chroma-

tique non pas une fois, mais plusieurs fois par an, pour s'assurer s'il n'est pas survenu quelque nouveau phénomène.

Etiologie des oreillons.

MM. Capitan et Charrin, se basant sur les analogies cliniques — nature épidémique et immunité ultérieure — que présentent les *oreillons* avec les maladies infectieuses, ont été amenés à rechercher l'existence de microbes dans les liquides provenant de malades atteints de cette affection. Ils ont recueilli avec les précautions d'usage du sang, de la salive et de l'urine de six malades. Dans le sang de tous, ils ont constaté la présence de microbes en grand nombre, la plupart sphériques, parfois allongés en bâtonnets mobiles et en général assez petits. Quant à la salive, ils ont constaté, comme dans l'état normal, une grande variété de microbes parmi lesquels le plus grand nombre rappelaient ceux du sang. L'urine, dans ces six cas, ne renfermait ni albumine, ni sucre, et pas trace de microbes. Des préparations de sang ont été examinées par plusieurs membres de la Société, qui ont constaté les particularités indiquées dans la communication.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1881

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 4 JUIN 1881.

M. Duval communique quelques réflexions suggérées par les études embryologiques qu'il vient de faire en suivant le développement des œufs du crapaud accoucheur (alytes obstetricans). On sait que chez cet intéressant batracien le mâle s'empare des chapelets d'œufs au moment où la femelle les pond et, les enroulant autour de ses cuisses, les promène ainsi sur la terre et dans le sable, ne les plongeant qu'assez rarement à l'eau, si ce n'est vers l'époque de l'éclosion, où il les abandonne complètement dans une mare. L'embryon sort de l'œuf très développé, c'est-à-dire avec un corps gros comme un petit pois et muni d'une longue queue ; il s'est donc développé dans l'œuf et là il a respiré comme tous les embryons de batraciens à l'aide de branchies extérieures ; mais ces branchies présentent une disposition fort remarquable ; au lieu de former deux petites houppes de chaque côté de la base de la tête, elles s'étendent en longues ramifications qui vont s'étaler à la face interne de la coque de l'œuf en enveloppant tout l'embryon dans un réseau capillaire. Qu'on se figure une femme qui se ferait un vêtement de sa chevelure dénouée et flottante et on aura une idée du

réseau arborisé dans lequel est inclus l'embryon. En présence d'une pareille disposition il est impossible de s'empêcher de comparer cette enveloppe vasculaire de l'embryon de ce batracien avec la membrane allantoïde qui enveloppe l'embryon des oiseaux et des mammifères. Chez l'oiseau, où l'allantoïde présente la forme type et pour ainsi dire la plus pure, c'est un organe de respiration aérienne; or, chez l'embryon d'alyte, le réseau branchial est aussi un organe de respiration aérienne, puisque ces œufs se développent à l'air ou tout au plus dans le sable humide et nullement dans l'eau. Au point de vue physiologique, ces branchies fonctionnent donc comme l'allantoïde; au point de vue anatomique, on pourrait sans doute objecter que l'allantoïde n'a pas de revêtement ectodermique propre, puisque la vésicule allantoïdienne se développerait en s'insinuant chez le poulet, entre la lame fibro-cutanée et la lame fibro-intestinale de la vésicule ombilicale, tandis que les branchies de l'embryon d'alyte sont, pour ainsi dire, une excroissance ectodermique vascularisée; mais l'homologie devient évidente si l'on tient compte de la disposition que M. Duval a signalée l'année dernière (Soc. de Biol., 22 mai 1880) à savoir que chez le poulet lorsque l'allantoïde arrive à la face profonde de l'ectoderme, elle repousse cet ectoderme vers l'intérieur et s'en forme un revêtement propre, indépendant du feuillet ectodormique de la vésicule ombilicale; cette disposition, qui semblait tout d'abord sans signification particulière, se trouve donc aujourd'hui appelée à établir l'homologie anatomique entre l'allantoïde de l'oiseau et les branchies de l'embryon d'alyte, de telle sorte qu'entre ces deux ordres d'organe (branchie allantoïde) il n'y a plus, en somme, d'autre différence que celle de leur lieu d'origine (de leurs points d'insertion), les branchies partant de l'intestin antérieur, tandis que l'allantoïde est un bourgeon de l'intestin postérieur.

SÉANCE DU 11 JUIN 1881.

DE L'INHIBITION ET DE LA DYNAMOGÉNIE DES NERFS ET DES MUSCLES A LA SUITE D'IRRITATIONS LOINTAINES DUES A DES POISONS, AU FROID OU A DES CAUSES MÉCANIQUES.

La Société se rappelle que dans des communications antérieures je lui ai rapporté des faits montrant que les nerfs et les muscles peuvent, comme les centres nerveux, être *inhibés* ou *dynamogéniés*, ou, en d'autres termes, que les propriétés de ces diverses parties

peuvent, par une action spéciale et purement dynamique de certains points du système nerveux, être subitement ou très rapidement annihilées ou diminuées, ou être, au contraire, augmentées d'une manière plus ou moins considérable. J'ai poursuivi sur une très grande échelle mes recherches à ce sujet, et je viens en donner aujourd'hui un très court résumé, me proposant de publier plus tard les détails des faits qui semblent avoir le plus de valeur. Je me bornerai dans cette première communication aux résultats obtenus à l'égard des nerfs phréniques, sciatiques et brachiaux et à l'égard des muscles auxquels se rendent ces nerfs.

1o *Inhibition et dynamogénie dues à l'acide prussique.* — Je montrerai plus tard que cet acide, en outre des phénomènes unilatéraux dont j'ai à m'occuper, en produit d'autres (tels que l'exophthalmie limitée plus ou moins complètement à un seul œil et la couleur rosée du sang surtout d'un côté) quand il a été injecté dans un membre ou dans le cou, près des plexus brachial ou cervical. Il résulte des faits que j'ai observés que, si l'excitabilité des nerfs et des muscles se perd si rapidement dans l'empoisonnement par l'acide prussique à haute dose, ce n'est pas par suite d'une action directe, chimique ou autre sur les tissus nerveux et musculaire, mais par suite surtout, sinon entièrement, d'une influence inhibitoire exercée par les centres nerveux, irrités par ce poison, sur les nerfs et les muscles. J'en ai trouvé une preuve évidente dans certains cas où le poison a été injecté sous la peau, chez des animaux insufflés (chiens, lapins, cobayes), après la section d'un seul ou des deux nerfs phréniques, ou celle d'un seul ou des deux nerfs sciatiques. Le nerf coupé et les fibres musculaires qu'il anime sont restés excitables deux, trois ou même quatre fois aussi longtemps que les mêmes parties après la mort ordinaire par asphyxie sans empoisonnement chez des animaux ayant eu les mêmes nerfs coupés, tandis que sous l'influence du poison dans les cas où les nerfs avaient été laissés en communication avec les centres nerveux, la durée de l'excitabilité des nerfs phréniques et sciatiques et des muscles où ils se rendent a été bien moindre que chez des animaux tués par simple asphyxie. Si l'on a sectionné un seul nerf phrénique, on a souvent sous les yeux ce contraste remarquable d'un nerf ayant gagné considérablement en puissance et surtout en durée de puissance, alors que son homologue du côté opposé a perdu une notable partie de son excitabilité et ne conserve qu'un temps bien plus court qu'à l'ordinaire le peu qui lui en reste. La même chose a lieu pour l'irritabilité des deux moitiés du diaphragme. Ces faits, et bien d'autres, montrent qu'une influence in-

hibitoire descend des centres nerveux vers les nerfs et les muscles à la suite d'une irritation produite par l'acide prussique. Cet agent d'irritation est aussi capable de produire dans le nerf et dans le muscle ce que j'ai appelé de la dynamogénie, car il y a alors dans ces parties une augmentation, quelquefois excessive, de leur excitabilité (quant à son degré et à sa durée). Il importe d'ajouter que l'irritation causée par l'acide prussique sur les propriétés motrices des tissus nerveux et musculaires peut, comme des irritations mécaniques de diverses parties du système nerveux, produire de l'inhibition ou l'inverse, c'est-à-dire de la dynamogénie, ou ne causer ni l'un ni l'autre de ces changements dynamiques. Ainsi il arrive quelquefois que es nerfs phréniques ou sciatiques, coupés avant l'injection d'acide prussique, perdent leur propriété motrice tout aussi vite que s'ils n'avaient pas été sectionnés. D'un autre côté, il arrive aussi quelquefois que, bien qu'ils n'aient pas été coupés, ces nerfs et les muscles qu'ils animent restent excitables aussi longtemps que si la mort avait eu lieu par simple asphyxie.

2° *Effets inhibitoires et dynamogèniques dus à l'irritation des nerfs d'un membre ou d'un côté du thorax par l'acide prussique et par la digitaline.* — J'ai montré que le chloroforme et le chloral anhydre appliqués sur la peau du thorax d'un côté déterminent très souvent de la dynamogénie du nerf phrénique et du diaphragme, du côté correspondant, et de l'inhibition de ce nerf et du diaphragme de l'autre côté. La même chose est souvent produite aussi par l'injection d'acide prussique ou d'un autre violent poison, la digitaline pure, soit sous la peau du thorax, soit dans le creux axillaire. Ce dernier poison peut produire du reste, comme l'acide prussique, des phénomènes inhibitoires ou dynamogéniques, dans les membres comme au diaphragme.

3° *Section transversale d'une moitié latérale de la base de l'encéphale ou de la moelle cervicale, près du bulbe.* — C'est surtout à la suite de telles lésions que j'ai constaté les phénomènes dynamogéniques les plus tranchés dans les nerfs des membres ou dans les nerfs phréniques. J'ai déjà signalé l'augmentation considérable de l'excitabilité motrice du nerf sciatique après la section transversale de l'une de ces parties. C'est le plus souvent du côté correspondant que l'on constate de la dynamogénie, soit dans les nerfs du plexus brachial, soit dans le phrénique, soit dans le sciatique. Si de la dynamogénie est produite dans le nerf phrénique droit, il est rare que le sciatique droit soit affecté de la même manière. Il est fréquent, au contraire, alors, que ce soit le sciatique gauche qui soit dynamogé-

nié. L'inhibition se montre d'ordinaire dans le nerf homologue du nerf dynamogénié. Ainsi, par exemple, dans l'état normal des deux nerfs phréniques chez un lapin, tué par asphyxie, ces nerfs, à leur maximum de puissance *post-mortem*, n'agissent sous une excitation par l'appareil de Dubois-Reymond que lorsque la bobine mobile est à la distance de 40 centimètres au moins du pied de la bobine fixe. Or je trouve que, si sur un autre lapin j'ai coupé une moitié latérale du bulbe, ou du Pont-de-Varole à droite, le nerf phrénique droit peut devenir tout aussitôt si puissant, qu'il agit même lorsque la distance est de 90 centimètres entre le pied de la bobine fixe et l'autre bobine. Si nous voulons connaître la différence entre ces états d'un nerf sain et du nerf dynamogénié, il faut faire le carré des chiffres 40 et 90, ce qui fournit 1,600 et 8,100, chiffres qui nous donnent approximativement le degré d'excitabilité des deux nerfs, celui du nerf sain étant à celui du dynamogénié comme 16 est à 81, ou comme 1 est à 5. Chez l'animal dont le bulbe ou le pont est lésé, le nerf phrénique n'agit qu'à une distance de 25 centimètres, distance bien moindre que celle notée pour le sain (40 centimètres). Si l'on multiplie 25 par 25, on a, pour représenter l'excitabilité, notablement diminuée, de ce nerf le chiffre 625, qui n'est que la treizième partie de celui de 8,100, qui représente l'excitabilité augmentée de son homologue. La dynamogénie et l'inhibition de l'excitabilité des nerfs phréniques et de l'irritabilité musculaire dans le diaphragme sont en général plus considérables que dans les nerfs et dans les muscles des membres, après l'hémisection de la base de l'encéphale ou de la partie supérieure de la moelle cervicale. Dans les membres abdominaux ces changements sont plus considérables que dans les membres thoraciques.

4° *Irritation des nerfs de la peau par un froid intense.* — Après avoir laissé appliqué, 2 ou 3 minutes, sur la peau rasée du thorax d'un lapin ou d'un cobaye un vase métallique contenant du chlorure de méthyle qui fait rapidement descendre la température au-dessous de zéro, j'ai ouvert le thorax et étudié l'excitabilité des nerfs phréniques et du diaphragme, ainsi que celle des nerfs et des muscles des membres. Cette irritation ayant été faite sur un des côtés du thorax a donné les mêmes résultats que l'irritation des nerfs de la peau au même point par le chloroforme et par le chloral anhydre. En général, du côté correspondant, le nerf phrénique et le diaphragme ont été dynamogéniés, tandis que du côté opposé ils ont été inhibés, la dynamogénie étant plus considérable que l'inhibition. Des pertes d'équilibre du même ordre ont eu lieu aussi dans les nerfs et les muscles des membres, ceux d'un côté

gagnant, ceux de l'autre perdant de leur excitabilité. Dans deux cas, les nerfs phréniques et sciatiques des deux côtés ont été dynamogéniés par l'irritation des nerfs cutanés d'un côté du thorax, par le froid intense causé par le chlorure de méthyle.

5° *Effets inhibitoires et dynamogéniques de l'irritation du nerf sciatique, après sa section.*—Cette irritation, comme les précédentes, détermine aussi des changements à distance dans l'excitabilité des nerfs et des muscles. Ainsi le nerf phrénique et le diaphragme du côté correspondant et aussi le nerf crural, et les nerfs brachiaux, ainsi que les muscles qu'ils animent, acquièrent très souvent un degré notable d'excitabilité bien supérieur au degré normal. Quelquefois au contraire c'est une diminution marquée qui a lieu de ce côté, la dynamogénie se montrant du côté opposé.

Conclusions : L'acide prussique et la digitaline peuvent comme le chloroforme et le chloral irriter les nerfs du point où on les applique, et produire de l'inhibition dans les nerfs et les muscles d'un des côtés du corps et de la dynamogénie dans ces mêmes parties du côté opposé. L'inhibition et la dynamogénie peuvent se montrer de deux manières : par un changement dans le degré (l'intensité) ou dans la durée *post-mortem* de l'excitabilité des nerfs moteurs et de l'irritabilité musculaire. D'autres causes d'irritation, telles que celle de la base de l'encéphale ou de la moelle épinière, par une hémisection transversale, celle des nerfs cutanés du thorax par un froid intense, ou du nerf sciatique par sa section, peuvent aussi produire de l'inhibition dans un des côtés du corps et de la dynamogénie dans l'autre côté, dans les nerfs moteurs et dans le tissu musculaire des membres et du diaphragme.

Sur la transmission de l'aspiration thoracique jusqu'aux canaux veineux des os du crane par l'intermédiaire des veines vertébrales, par M. François-Franck.

On sait, surtout depuis les expériences de Barry (1825) et les faits anatomiques révélés par Bérard (1830), que l'aspiration thoracique manifeste son influence sur le sang veineux à une distance en général assez peu considérable du thorax.

Les limites classiques de la *zone dangereuse* des chirurgiens ne dépassent guère la base du cou et la région de l'aisselle pour le système de la veine cave supérieure ; elles ne s'étendent pas, à la partie inférieure, au-delà de la région hépatique de la veine cave inférieure (Rovapelly, 1873).

Et cependant, combien de fois n'est-il pas arrivé au cours d'une

expérience pratiquée *sur les os du crâne,* de voir mourir les animaux par entrée de l'air dans les veines? Cl. Bernard a plusieurs fois mentionné le fait dans ses leçons; dans nos expériences sur le cerveau, avec M. Pitres, le même accident s'est quelquefois produit, et nous avions pris l'habitude de fermer avec de la cire à modeler les canaux osseux entamés par le trépan, aussi bien pour parer aux hémorrhagies veineuses que pour éviter l'entrée de l'air dans les veines.

Ce fait s'explique difficilement si l'on songe au peu d'étendue de la zone d'aspiration du thorax. En effet, au-dessus de cette *zone adhérente* des veines jugulaires, ces vaisseaux s'affaissent, comme on le sait très bien, sous l'influence de la pression atmosphérique, et ce n'est certainement pas par cette voie que l'air passe des canaux osseux du crâne jusque dans les vaisseaux intra-thoraciques.

L'expérience la plus simple le démontre mieux du reste que tous les raisonnements : Si on lie les jugulaires à un animal et qu'on mette ensuite à nu le diploé de l'occipital en enlevant la table externe de l'os sur une certaine étendue, on peut voir se produire tout aussi bien les accidents de l'entrée de l'air dans les veines que si les jugulaires étaient intactes : il suffit pour cela que l'animal exécute quelques mouvements inspiratoires assez énergiques.

En recherchant l'explication de ces faits, je me suis reporté à la disposition anatomique des veines vertébrales dans leur trajet le long du cou et j'ai supposé qu'en raison même de leur moyen de fixation ces veines devaient être mises en cause dans l'interprétation jusqu'ici insuffisante des accidents.

En effet, si nous considérons tout d'abord les rapports des veines vertébrales à leur partie inférieure, nous voyons qu'elles sont logées dans un espace ostéo-musculaire dont les parois écartées et fixes les mettent à l'abri de la pression atmosphérique. Entre leur point d'abouchement dans les gros troncs veineux de la région claviculaire ou de la région correspondante chez les animaux non claviculés, et leur point d'entrée dans le canal des apophyses transverses, les veines vertébrales subissent donc, comme le tronçon correspondant des veines jugulaires, l'influence de l'aspiration thoracique.

Plus haut, à partir de leur pénétration dans le canal latéral des vertèbres cervicales, elles sont, à l'inverse des jugulaires examinées à la même hauteur du cou, soustraites à la pression atmosphérique, non seulement au niveau des orifices osseux dont la superposition forme le canal des apophyses transverses, mais

aussi dans l'intervalle de deux vertèbres superposées : ici ce son les ligaments et les muscles intertransversaires qui limitent en avant, en arrière et en dehors, le canal fermé en dedans par le corps même de chaque vertèbre.

Par conséquent, aussi bien dans leur partie libre (région inférieure) que dans leur partie intra-osseuse, les veines vertébrales sont à l'abri de l'affaissement pendant l'inspiration, et l'attraction du sang vers le thorax se fait sentir par leur intermédiaire, dans les veines ou dans les canaux osseux qui communiquent avec elles.

Or, nous savons que le long du cou les veines vertébrales reçoivent la plus grande partie du sang des sinus et plexus veineux rachidiens ; nous savons aussi qu'à la partie supérieure elles communiquent largement chez l'homme, beaucoup plus largement encore chez les animaux dont la jugulaire interne est rudimentaire, avec les sinus et avec les canaux osseux du crâne.

Ces considérations suffiraient pour faire comprendre le rôle joué par les veines vertébrales dans la transmission de l'aspiration thoracique non seulement aux plexus veineux rachidiens cervicaux, mais encore aux canaux et sinus veineux du crâne.

Indépendamment des explications purement physiologiques de ces notions qui seront développées ailleurs, nous serions déjà suffisamment autorisés à conclure que l'air qui tue les animaux trépanés après avoir pénétré dans leurs veines, ne s'est introduit dans le système veineux général que par les veines vertébrales. Nous pourrions même ajouter, sans autres recherches, que cet air s'est introduit dans les veines vertébrales soit par leurs anastomoses avec les veines occipitales, soit par celles qu'elles présentent avec les plexus rachidiens.

Mais pour fournir à cette interprétation une démonstration plus complète, j'ai fait un certain nombre d'expériences dont je ne puis qu'indiquer les résultats dans cette communication préalable :

1° J'ai déjà rappelé tout à l'heure que la ligature des jugulaires n'empêche pas l'air de pénétrer dans le système veineux chez un animal dont le diploé de l'occipital a été mis à nu. Ce résultat implique le passage par les veines vertébrales ou par les plexus rachidiens.

Mais on peut faire la contre-épreuve, comprimer ou lier les deux veines vertébrales à la base du cou en laissant libres les jugulaires : l'air ne pénétrera pas dans le système veineux.

2° Si on met à nu l'une des veines vertébrales, qu'on la lie et qu'on introduise dans son segment supérieur une canule de verre en rapport avec un tube de caoutchouc à parois résistantes, on

verra, une plaie étant faite à la moitié correspondante de l'occipital, l'air aspiré en même temps que le sang, quand on retirera le piston d'une seringue réunie au tube de caoutchouc. Que l'on suppose maintenant cette veine vertébrale en continuité avec le système veineux intra-thoracique, la dilatation du thorax à chaque inspiration fera l'office du piston de la seringue et l'air pénétrera dans la veine vertébrale.

Il est inutile d'insister sur ces démonstrations que j'ai variées de différentes façons.

Elles concordent avec les données anatomiques pour faire considérer les veines vertébrales comme capables, à l'inverse des jugulaires, de transmettre jusqu'aux os du crâne l'influence aspiratrice du thorax.

Dans une prochaine communication, j'exposerai le résultat de recherches anatomiques et physiologiques sur l'assimilation du système des veines vertébrales au système azygos au point de vue de la circulation veineuse du rachis.

Culture des bactéries de la lèpre, par Ernest Gaucher.

Dans une première note présentée à la Société de Biologie (11 décembre 1880), en collaboration avec M. le docteur Hillairet, j'ai annoncé que nous avions trouvé des bactéries dans le sang d'une lépreuse. Ces bactéries, libres et mobiles, étaient de formes différentes, les unes très nombreuses, rondes et punctiformes (micrococcus et monades), les autres en chaînettes ; d'autres beaucoup plus rares à l'état de bâtonnets.

Nous avions même essayé d'obtenir le développement de ces microphytes dans des préparations microscopiques, entre deux lames de verre, par un procédé grossier et sujet à des erreurs d'interprétation que nous sommes les premiers à reconnaître; mais nous n'avions pas, à cette époque, les instruments nécessaires pour opérer autrement.

Depuis lors nous avons poursuivi nos recherches et, grâce à l'obligeance de M. le professeur Ch. Bouchard, qui a bien voulu mettre à ma disposition des tubes à culture et les étuves de son laboratoire, j'ai pu cultiver les bactéries de la lèpre avec toute la rigueur scientifique voulue. Ce sont ces nouveaux résultats que j'ai l'honneur de communiquer aujourd'hui à la Société de Biologie.

Je ferai remarquer tout d'abord que la présence des microbes dans le sang lépreux qu'on examine n'est pas constante ; on peut en trouver un jour et n'en plus rencontrer le lendemain, ce qui

prouve que le sang n'est pas le séjour d'élection de ces parasites, puisque d'autre part ils ne font jamais défaut dans les tubercules cutanés, d'après les recherches de Hansen.

Les bactéries circulent donc d'une façon inconstante, irrégulière, ou au moins en quantité très variable d'un jour à l'autre, dans le sang des lépreux. C'est pourquoi il était nécessaire de recourir à la culture pour multiplier ces mycrophytes, afin d'obtenir une démonstration convaincante.

Le 6 février 1881, sur la malade de M. le docteur Hillairet, la même qui avait servi à nos premières observations, j'ai pris du sang directement dans des tubes à culture remplis de bouillon Liébig préalablement examiné et reconnu exempt de toute espèce de germes. J'ai placé ces tubes, le lendemain 7 février, dans une étuve chauffée à 36 et 40o.

Au bout de trois jours, le liquide de culture renfermait déja une grande quantité de bactéries; c'étaient *des micrococcus isolés ou réunis en chaînettes de deux à cinq*, tous agités d'un mouvement très rapide. M. le professeur Bouchard, qui a bien voulu diriger mes recherches, a examiné mes préparations et constaté la présence de ces bactéries; il les a même décrites dans son cours à la Faculté de médecine (18 février 1881) sur les maladies parasitaires.

J'ai répété plusieurs fois la même expérience et j'ai fait, avec le bouillon primitif, quatre cultures successives en quatre mois : je suis toujours arrivé au même résultat et j'ai toujours obtenu le même parasite avec la même forme et des caractères identiques.

A propos de cette note et de la précédente du 11 décembre 1880, on me permettra de faire remarquer que la constatation des bactéries dans le sang vivant et les cultures multipliées de ces microphytes en dehors de l'organisme dans des liquides appropriés semblent avoir autant d'importance pour la démonstration de la nature infectieuse de la lèpre, que l'observation de bâtonnets immobiles, visibles seulement après l'action des réactifs, sur des coupes microscopiques de tubercules lépreux. Il est évident, d'autre part, que toutes ces expériences ne sauraient avoir la même valeur que l'inoculation de la lèpre aux animaux; mais il faut avouer que, jusqu'à présent, les inoculations ne nous ont donné aucun résultat.

—M. d'Arsonval a créé une méthode permettant d'enregistrer à

chaque instant *la quantité* de chaleur dégagée par un être vivant.

L'instrument est absolument automatique et les résultats qu'il donne, pendant une durée quelconque, n'ont besoin de subir aucune correction.

Armé de ce précieux moyen d'investigation scientifique, M. d'Arsonval recherche les conditions physiologiques et pathologiques qui modifient *la production* de chaleur chez les êtres vivants.

Cette question, qui intéresse à un si haut degré la physiologie et la pathologie, n'a pu jusqu'ici être abordée fructueusement et avec suite, faute de méthode.

La thermométrie, tant clinique que physiologique, nous renseigne seulement sur *la répartition* de la chaleur produite ; elle est muette en ce qui touche *la production :* la calorimétrie seule peut élucider cette question.

Tout étant à faire dans cette voie nouvelle, M. d'Arsonval se borne, pour le moment, à accumuler des faits. Il fait connaître aujourd'hui à la Société les différences qui existent entre les mammifères et les oiseaux :

1° Au point de vue de la production de chaleur ;

2° Au point de vue de leur résistance à l'inanition.

La température ambiante étant de 12° centigrades, M. d'Arsonval a constaté que :

1 kil. de cobaye dégage en moyenne 9 calories à l'heure ;
1 kil. de lapin — — 6,5 —
1 kil. de chat — — 7,6 —

Le rapport de la surface au volume de l'animal ayant été pris à peu près aussi semblable que possible ; cette question sera l'objet d'une étude particulière.

Au contraire : 1 kil. de pigeon dégage 5 c. 5 ;
1 kil. de poule — 4 c. 6.

Tous ces animaux étaient en digestion, de façon à être comparables ; et leur température propre a très peu varié durant l'expérience.

Il résulte de la comparaison de ces chiffres que les oiseaux *à poids égal* produisent moins de chaleur que les mammifères. Voilà une conclusion que la thermométrie eût été dans l'impossibilité de prévoir ; elle nous donnait même le droit de supposer l'inverse, puisque la température centrale des oiseaux est de près de 4° supérieure à celle des mammifères. Les oiseaux sont donc bons conser-

vateurs mais mauvais producteurs de la chaleur, c'est l'inverse pour les mammifères.

La différence n'est pas moins tranchée en ce qui regarde l'inanition. Nous ne ferons qu'indiquer rapidement les chiffres donnés par M. d'Arsonval.

La quantité de chaleur dégagée par un mammifère est à peu près la même au bout de 48 heures d'abstinence, tandis que chez le pigeon dès la onzième heure elle est tombée presque à *la moitié* de sa valeur initiale, et chez la poule *au tiers* au bout de la quinzième heure.

M. d'Arsonval s'abstient volontairement de toute explication, jugeant que toute théorie serait au moins prématurée avec le peu de données que nous avons actuellement sur la production de la chaleur par les êtres vivants. Il est en train d'accumuler des matériaux.

SÉANCE DU 18 JUIN 1881.

FAITS MONTRANT QUE LE CORPS CALLEUX EST EXCITABLE ET QU'IL SERT EN PARTIE A LA TRANSMISSION DES EXCITATIONS GALVANIQUES DES PRÉTENDUS CENTRES PSYCHO-MOTEURS AUX MEMBRES.

Il y a déjà plus de dix-huit mois que j'ai signalé l'existence de l'excitabilité motrice du corps calleux. Ayant fait de nouvelles expériences sur des chiens, des lapins et tout récemment sur des singes, je viens en rapporter les résultats, qui sont aussi décisifs que possible pour établir ce que le titre de cette note indique. Les faits dont j'ai à parler peuvent être groupés comme il suit :

1° Après m'être assuré que les membres *droits*, par exemple, avaient les mouvements ordinaires après l'irritation galvanique de la zone motrice *gauche* du cerveau, j'ai fait une série de sections longitudinales de l'hémisphère gauche de façon à suivre les fibres allant de la zone motrice au corps calleux, et j'ai trouvé que la surface de ces sections, qui se rapprochaient graduellement du corps calleux, continuait à produire les mêmes mouvements. Après une dernière section faite sur le corps calleux lui-même, tout le long de son plan médian, j'ai enlevé tout ce qui restait de la moitié *gauche* du cerveau, y compris les corps striés, la couche optique et la capsule interne, et j'ai alors galvanisé la surface de section. Lorsque la galvanisation était faite dans le tiers moyen de la longueur du corps calleux, les membres du côté *droit* avaient les mêmes mouvements que lorsque je galvanisais la zone motrice *gau-*

che. Ces effets moteurs n'étaient certainement pas dus à l'excitation des corps opto-striés ou de la capsule interne de l'hémisphère cérébral intact *(le droit),* car les mouvements se montraient dans les membres *droits* et non dans les *gauches,* comme cela aurait eu lieu s'ils avaient été produits par l'irritation de l'une ou de l'autre de ces diverses parties. Il est clair, conséquemment, que la surface *droite* d'une section longitudinale du corps calleux contient des fibres excitables venues de la zone motrice des circonvolutions cérébrales *gauches.* C'est ce que démontrent aussi les faits qui suivent. 2° Si l'on coupe longitudinalement la base de l'encéphale depuis la partie supérieure des pédoncules cérébraux jusqu'au-dessous de l'entrecroisement des pyramides et si l'animal survit à cette lésion assez longtemps pour qu'on puisse s'assurer de la puissance de la zone motrice (ce qui est extrêmement rare, malgré les soins pris pour éviter les pertes de sang et malgré l'insufflation pulmonaire), on constate que, bien que peu excitables, les deux zones motrices peuvent encore produire des mouvements croisés dans les membres. 3° Si l'on coupe transversalement soit le bulbe rachidien, soit le pont de Varole, soit l'un des pédoncules cérébraux, il arrive souvent que l'on constate non seulement que la galvanisation de la zone motrice du côté correspondant reste capable d'agir de façon à produire des mouvements du côté opposé, mais encore que les mouvements deviennent plus énergiques ou se montrent dans plus de parties. Ce fait, comme les précédents, tend donc à établir que le corps calleux est une voie de transmission entre la zone motrice corticale d'un côté et les membres du côté opposé. Il est bon d'ajouter que, dans les diverses expériences mentionnées ci-dessus, j'avais lié les carotides pour diminuer l'hémorrhagie.

Dans d'autres expériences, je me suis assuré que le corps calleux est loin d'être la seule voie de transmission des excitations que l'on produit quand on galvanise la zone motrice corticale de l'encéphale. Ainsi j'ai vu survenir à peu près les mêmes mouvements dans les membres d'un côté, lorsque je galvanisais la zone motrice du côté opposé après avoir coupé en deux complètement le corps calleux dans toute sa longueur.

Il résulte de ces différents faits : 1° que le corps calleux est doué d'excitabilité motrice ; 2° qu'il est en partie le lieu de passage des fibres nerveuses qui servent à produire des mouvements dans les membres du côté opposé quand on galvanise la zone motrice d'un des hémisphères cérébraux.

FAITS MONTRANT QUE L'EXCITABILITÉ DES NERFS MOTEURS ET L'IRRITABILITÉ MUSCULAIRE, LOIN D'AVOIR DES RELATIONS CONSTANTES, PEUVENT VARIER EN SENS INVERSE L'UNE DE L'AUTRE.

J'ai trouvé que, s'il arrive assez souvent que sous l'influence d'irritations lointaines un nerf et les muscles qu'il anime sont *dynamogéniés* ou *inhibés* simultanément, il arrive aussi : 1° quelquefois que le nerf seul ou le muscle seul gagne ou perd de sa puissance; 2° d'autres fois que le nerf gagne ou perd, alors qu'un changement inverse se produit dans le muscle. Les particularités suivantes montrent quelques-unes des différences qui peuvent survenir entre l'excitabilité des nerfs moteurs et l'irritabilité musculaire. Sur un lapin, qui avait eu la moitié latérale *gauche* du bulbe rachidien coupée en travers et que l'on avait quelques instants après tué par l'ouverture du thorax, j'ai constaté ce qui suit : 1° Les nerfs formant le plexus brachial agissaient avec plus d'énergie sur les muscles du bras et de l'avant-bras du côté *droit* que du côté *gauche*, et pourtant ces muscles du côté *droit* ont perdu leur irritabilité beaucoup plus tôt que ceux du côté *gauche*. De plus, la rigidité cadavérique a paru en moins d'une demi-heure après l'ouverture du thorax dans les muscles du membre thoracique *droit*, alors que ceux du membre *gauche* étaient encore irritables. Enfin la rigidité n'est survenue qu'une heure et demie après l'ouverture du thorax dans le membre antérieur *gauche*, d'où il suit que la rigidité a été établie bien plus tard dans ce dernier membre que dans le premier. L'irritabilité musculaire a donc été beaucoup plus grande à *gauche* qu'à *droite*, bien que l'excitabilité des nerfs ait été plus grande à *droite* qu'à *gauche*; 2° Les nerfs sciatiques différaient l'un de l'autre à tel point que l'un d'eux, le *gauche*, n'était mis en action que par un courant onze fois plus fort que celui qui suffisait pour faire agir le *droit*. Or, les muscles dans les deux membres abdominaux ont perdu leur irritabilité simultanément et sont devenus rigides en même temps aussi. Dans ces membres, conséquemment, l'excitabilité du nerf sciatique *gauche* a été considérablement inférieure à celle du *droit* (comme 1 à 11), et pourtant l'irritabilité musculaire a été la même à *gauche* et à *droite*. — 3° Le nerf phrénique *gauche* avait acquis un tel degré d'excitabilité qu'il agissait sous l'influence d'une excitation galvanique plus faible de beaucoup que l'excitation minimum, capable de mettre en jeu un nerf moteur chez une grenouille vigoureuse. La différence d'excitabilité entre ce nerf phrénique *gauche* et le *droit* était comme 3 à 1. Or, l'irritabilité musculaire était au même degré dans les deux moitiés du diaphragme

et y a disparu simultanément. Dans ce cas, conséquemment, comme dans le précédent, l'excitabilité des nerfs était très différente entre le *gauche* et le *droit*, alors que le tissu musculaire dans les deux moitiés du diaphragme avait le même degré d'irritabilité.

—M. d'Arsonval démontre à la société que la *calorimètrie directe* est seule capable de donner des renseignements exacts sur la quantité de chaleur produite par un être vivant. — Diverses méthodes ont été proposées pour réaliser cette mesure importante; les unes sont physiques, les autres chimiques : *aucune n'atteint le but.*

Le thermomètre qui a été proposé, ne peut évaluer que la *température générale;* M. d'Arsonval montre qu'il est physiquement absurde de vouloir prendre une température superficielle à l'aide de cet instrument. Rien que son application suffit à modifier les conditions de rayonnement de la surface sur laquelle on l'applique. La *calorimétrie locale*, au contraire, telle que la décrite M. d'Arsonval, ne modifie en rien les conditions de rayonnement de la surface cutanée en expérience. Cette méthode donne avec une grande exactitude *la quantité de chaleur* rayonnée normalement par une portion quelconque de la peau. M. d'Arsonval montre qu'*à surface égale* il n'est pas deux points de la peau qui rayonnent, en un temps donné, des quantités égales de chaleur: bien plus, le rayonnement d'une même surface change d'un moment à l'autre. C'est la preuve la plus éclatante de l'indépendance absolue des circulations locales.

Donc, toute méthode qui voudrait évaluer la production de chaleur par la mesure des surfaces de déperdition, ferait fausse route, puisque l'étendue de ces surfaces est absolument variable. L'expérience directe confirme ces déductions, M. d'Arsonval avec des animaux dont la température centrale s'est fortement abaissée (28° après section de la moelle chez un lapin), a constaté qu'il se dégageait une quantité de chaleur plus grande que lorsque ces mêmes animaux avaient 37° de température centrale.

Ce fait, en apparence paradoxal, s'explique très bien par les données que fournit la calorimétrie locale, données qui montrent que les surfaces de déperdition de l'animal sont constamment modifiées par l'intervention du *système nerveux*. On a vu la comparaison des oiseaux avec les mammifères en fournir une autre preuve. Donc, la thermométrie ne peut rien nous apprendre au sujet de la production, bien plus, elle peut nous induire en erreur.

Quant aux méthodes chimiques, elles n'atteignent pas davantage le but, soit qu'on mesure l'absorption d'oxygène et le dégagement d'acide carbonique, soit qu'on analyse l'urée excrétée.

M. d'Arsonval exécute *simultanément* ces dosages en même temps qu'il a la courbe calorimétrique *directe* de la production. Jamais les courbes de production obtenues par ces différentes méthodes ne présentent de concordance. M. d'Arsonval cite les exemples suivants : Ainsi, durant les dix premiers jours de l'incubation, l'œuf *absorbe* une énorme quantité de chaleur pour se développer. Eh bien ! cette absorption de chaleur coïncide avec un dégagement abondant d'acide carbonique et une forte absorption d'oxygène. C'est l'inverse qui devrait avoir lieu d'après les théories chimiques.

Pendant le sommeil, la production tombe à son minimum, alors que l'absorption d'oxygène présente un maximum, comme l'avaient déja vu Regnault et Reiset.

M. d'Arsonval rend compte de ces divergences en disant que la combustion organique, pas plus que la respiration, ne sont des actions chimiques directes. Tout s'explique, au contraire, si, à l'exemple de Claude Bernard, on considère l'animal comme un milieu où s'opèrent à chaque instant et simultanément :

1o Des phénomènes de *synthèse* constituant la nutrition et absorbant de la chaleur.

2o Des phénomènes de *combustion* qui correspondent au fonctionnement organique et qui seuls dégagent de la chaleur.

Le calorimètre traduit sous forme de chaleur sensible la différence entre ces deux ordres de phénomènes. Les méthodes chimiques, au contraire, ne nous font connaître que les phénomènes de combustion et nous donnent pour la chaleur calculée des nombres trop forts. Loin de se contredire, ces deux méthodes doivent se prêter un mutuel appui, et c'est en les employant simultanément que M. d'Arsonval espère jeter quelque lumière sur les mécanismes chimiques dont l'organisme est le siège et dont la complication n'a d'égale actuellement que l'obscurité.

SÉANCE DU 25 JUIN 1881.

De l'influence dynamogénique de certaines excitations des nerfs moteurs ; note de M. Brown-Séquard.

J'ai montré nombre de fois dans mes cours, depuis trois ans, les particularités nouvelles que je vais relater et qui ont pour objet l'excitabilité des nerfs moteurs.

1° J'ai constaté que si l'on coupe, nombre de fois, un nerf mixte

on trouve que ce n'est pas seulement après la première section que l'excitabilité du bout périphérique de ce nerf s'augmente, car cet effet s'observe aussi après chacune des sections que l'on fait. Il était parfaitement connu qu'une section produit cet effet, mais on ne savait pas que l'augmentation d'excitabilité pouvait avoir lieu après chaque excitation mécanique produite par des sections répétées. Dans un cas, chez un gros lapin, l'influence dynamogénique de cette excitation a été constatée après onze sections du nerf sciatique. Ces recherches ont été faites sur des chiens, des chats, des lapins, des cobayes et un singe.

2° J'ai trouvé que sur un mammifère mort depuis quelque temps, les nerfs mixtes (sciatique, crural, brachiaux, etc.), gagnent en excitabilité aux courants faradiques, si on les soumet à un choc faradique d'une intensité plus considérable que celle d'un choc qui suffit pour les mettre en jeu. Ainsi, par exemple, si la bobine mobile de l'appareil de Dubois-Reymond agit sur un nerf mixte lorsqu'elle est à la distance de 20 centimètres de la base de l'appareil et n'agit pas quand elle est à 21 centimètres, on trouve souvent que si l'on donne au nerf un choc au maximum de la puissance de l'appareil, le nerf gagne tellement en excitabilité qu'il devient capable d'agir même quand la bobine mobile est à la distance de 30 centimètres et quelquefois de 35 ou même de 40. L'excitabilité dans ces différents cas peut être représentée par les carrés de 20 (400), de 30 (900) ou de 40 (1600), de telle sorte que le choc fait plus que doubler l'excitabilité du nerf et semble même pouvoir la quadrupler. L'excitabilité, avant le choc au maximum, était de 400; elle a pu s'élever à 900 et même à 1600. Ainsi que je l'ai vu, elle peut s'accroître relativement beaucoup plus et monter de 5 (25 pour le carré) à 25 ou 30 (625 ou 900), après un choc au maximum. L'excitabilité peut donc s'élever de 25 à 625 ou même à 900. Ces effets dynamogéniques d'un choc violent n'ont lieu qu'autant que les nerfs mixtes tiennent encore à la moelle épinière. Il n'est pas nécessaire cependant que la moelle conserve encore ses propriétés pour que ces effets se manifestent. Il est certain cependant que c'est pendant les quelques minutes qui suivent la mort que ces effets ont le plus d'intensité. Mais on peut encore les observer, à un faible degré, il est vrai, vingt, vingt-cinq minutes, et quelquefois plus longtemps après la mort. Si l'on coupe les racines sensitives d'un nerf mixte, qui alors ne tient plus à la moelle que par ses racines antérieures, on trouve que la puissance dynamogénique d'un choc faradique violent est notablement moindre.

3° J'ai trouvé que des excitations à l'aide d'un courant faradique

plus faible que celui qu'il faut employer pour mettre en action un nerf mixte, au lieu d'augmenter son excitabilité la diminue. Les faits que j'ai constatés ont donné ce résultat général, qu'un choc de tout courant faradique fait augmenter l'excitabilité d'un nerf mixte tenant encore à la moelle épinière, si ce courant est plus fort que celui qui suffit pour mettre le nerf en jeu, tandis qu'au contraire il y a diminution d'excitabilité lorsque le choc est donné par un courant plus faible que celui qu'il faut employer pour commencer à mettre en jeu le nerf.

Note sur la pathogénie du transfert dans les phénomènes de métalloscopie, par M. J. Teissier.

Des observations cliniques réitérées ont prouvé à M. J. Teissier que chez les hystériques dont les plaques d'anesthésie étaient *susceptibles de transfert*, l'exploration thermométrique permettait de constater des modifications circulatoires locales fort intéressantes. Ainsi, tandis que, sous l'influence de l'application métallique ou de l'aimant, deux thermomètres similaires, placés de chaque côté du corps dans les points exactement symétriques s'élèvent simultanément à mesure que la sensibilité reparaît, si l'anesthésie doit disparaître purement et simplement ; on peut voir, dans le cas où la plaque d'insensibilité subira le phénomène du transfert : *la température baisser dans le point où s'opérera ce transfert*, en même temps qu'elle s'élève dans la zone qui redevient sensible. Autrement dit, alors que l'agent œsthésiogène aura produit une dilatation capillaire locale au point de son application, il se sera fait un resserrement capillaire dans le point du corps exactement symétrique : *fait qui est en contradiction avec les lois établies* par Brown-Séquard et Tholozan sur les symétries vaso-motrices.

Mais ces lois ne sont pas constantes. MM. Teissier et Kaufmanu viennent en effet de présenter à l'Académie des sciences (séance du 30 mai) une série de faits prouvant qu'il existe certains états de l'organisme, dans lesquels les phénomènes vasculaires réflexes peuvent se produire dans l'ordre inverse de celui indiqué par la plupart des expérimentateurs : à savoir qu'une dilatation vasculaire, produite artificiellement d'un côté du corps, peut entraîner un resserrement des vaisseaux dans le point exactement symétrique du côté opposé. *Cet état, c'est l'épuisement du système nerveux cérébro-spinal.* Or, on sait précisément que les malades chez lesquels se produit plus facilement le phénomène du transfert sont

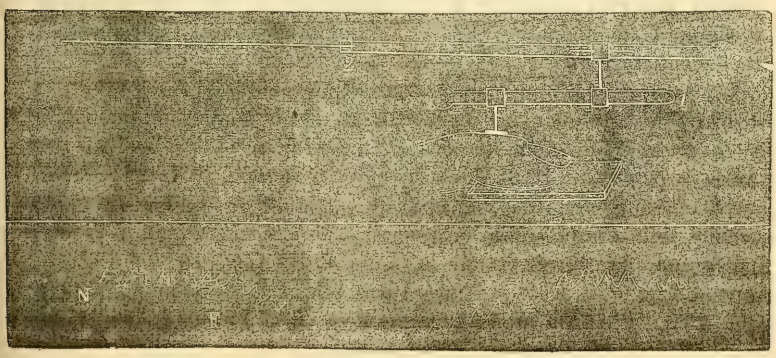
celles dont la maladie est le plus invétérée. Ces deux faits doivent naturellement être rapprochés l'un de l'autre.

M. Teissier présente à l'appui une série de tracés recueillis en collaboration avec M. Kaufmann et qui démontrent bien cette influence de l'épuisement du système nerveux sur les *asymétries vaso-motrices*.

M. Dumontpallier, à l'occasion de la communication de M. Teissier, rappelle que, dans les rapports de la commission de la Société de Biologie sur la métalloscopie et la métallothérapie, ont été consignées les expériences par lesquelles il a été établi que chez les hystériques le transfert de la sensibilité est accompagné du transfert de la force musculaire et de la température, c'est-à-dire qu'il y a diminution de la sensibilité, de la force musculaire et de la température du côté opposé du corps à celui où les plaques métalliques ont déterminé le retour de la sensibilité, de la force musculaire et l'élévation de la température.

Inscription des pulsations totalisées des petits vaisseaux d'une région circonscrite de la peau (*Sphygmographie totalisatrice*,(par M. François Franck.

Au cours d'expériences sur les pouls veineux du cou et des extrémités dont les résultats seront prochainement soumis à la Société, j'ai cherché à obtenir l'inscription du pouls veineux du dos de la main avec un appareil enregistreur d'une grande sensibilité. Dans ce but, j'ai accommodé à cette recherche spéciale un système de leviers amplificateurs qu'avait employé M. Marey pour inscrire les oscillations d'une colonne de mercure dans un manomètre capillaire. Cet appareil (schéma ci-joint) se compose d'un levier



ordinaire dont l'extrémité libre, au lieu de servir à fournir le tracé, est employé à soulever un second levier qui se trouve ainsi amplifier considérablement les phénomènes les plus réduits. Ces leviers étant munis de contre-poids et convenablement disposés, dès mon premier essai, en appliquant sur l'une des veines dorsales de ma main la plaque attenant au levier explorateur, j'obtins un tracé tout à fait identique à celui du pouls artériel. Dès le premier moment je restai convaincu que je venais d'inscrire le *pouls veineux* du dos de la main, d'autant plus que ma circulation périphérique était activée par l'exercice musculaire.

Mais, en poursuivant ces recherches, je n'ai pas tardé à m'apercevoir qu'en appliquant l'appareil en dehors de la veine, sur un point quelconque de la peau de la main, on obtenait exactement le même tracé que quand l'appareil était appliqué sur la veine elle-même. D'un autre côté, quand on comprimait la veine *au-dessous* du point d'application de l'instrument, on obtenait encore les mêmes courbes.

Il fallait dès lors se demander à quoi étaient dues ces pulsations ayant tout à fait l'aspect du pouls des artères, et qu'on recueillait en explorant une surface de la peau ayant seulement quelques millimètres carrés.

Mes recherches antérieures sur les changements de volume des organes rythmés avec le pouls artériel (Association Française, 1875, et C.-R. Lab. Marey, 1876) m'ont amené à considérer ces pulsations comme dues à l'expansion des petits vaisseaux de la région explorée, en d'autres termes, au *pouls total des vaisseaux cutanés*.

De telle sorte que les expériences qu'on peut faire en plongeant la main dans un appareil à déplacement d'eau peuvent être reprises avec beaucoup plus de commodité avec un simple levier amplificateur appliqué à la surface de la peau. Cette méthode plus simple pourrait s'appeler la *sphygmographie totalisatrice*, pour désigner la participation de tous les petits vaisseaux d'une région à la formation d'un véritable pouls.

On peut, par exemple, répéter une expérience que j'ai déjà faite en 1875 (Voir mon mémoire de 1876, p. 39) et qui donne la démonstration écrite du phénomène constaté à l'aide du thermomètre par MM. Brown-Séquard et Tholozan (Soc. biologie, 1851, et Journal de la physiologie, 1858). On sait que, quand on applique un morceau de glace sur la main droite, par exemple, ou quand on plonge cette main dans l'eau froide, la température s'abaisse dans la main opposée ; ce fait a été interprété par MM. Brown-Séquard et Tholozan en admettant un resserrement vasculaire réflexe. Or, l'expé-

rience faite avec l'appareil totalisateur montre nettement que les vaisseaux se resserrent en effet et que la région explorée diminue de volume en recevant moins de sang. (Tracé de la figure ci-jointe.)

L'une des applications les plus intéressantes de cette nouvelle méthode consiste dans l'inscription simultanée du pouls de l'artère radiale et des pulsations totalisées de la peau à la face dorsale d'un doigt, par exemple : on a, de cette manière, deux indications qui permettent d'attribuer à leur véritable provenance centrale (cardiaque) ou périphérique (vasculaire) les modifications circulatoires qui peuvent se produire dans une extrémité.

Je ne soumets aujourd'hui à la Société que le fait lui-même des battements rythmiques des petits vaisseaux, me réservant d'y revenir plus tard avec détail à la suite des expériences que je poursuis actuellement sur la circulation veineuse.

— M. Couty lit, au nom de M. Lacerda, la note suivante :

Ayant étudié dernièrement certaines propriétés chimiques du venin du surucucu (hachesis rhambeata), nous avons pu constater que cette humeur exerce une action digestive sur les matières albuminoïdes et émulsionne les graisses. Par ces deux actions elle se rapproche beaucoup du suc pancréatique. Elle n'agit pas cependant comme lui sur les féculents pour les transformer en glycose.

Voici comme nous sommes arrivés à la constatation de ces deux faits importants :

Un muscle de bœuf frais a été coupé en petits morceaux, puis jeté dans une capsule avec un peu d'eau distillée. Nous avons laissé tomber dans le mélange quelques gouttes d'une solution de venin de surucucu, dilué dans l'eau distillée et conservé depuis plusieurs jours. Au moment où le venin a été mis en contact avec le muscle, celui-ci a changé de couleur, il est devenu pâle, comme ratatiné, et ses fibres se sont déjà un peu dissociées. Chauffés dans un étuve à la température constante de 30°, pendant 4 heures, et gardés jusqu'au lendemain, ces morceaux de muscle se sont présentés au bout de 16 heures complètement modifiés : ils étaient ramollis, friables, les fibres complètement dissociées dans un liquide verdâtre, très acide, d'une odeur sui generis. 48 heures après, les modifications étaient beaucoup plus nettes et plus complètes et on ne pouvait se douter qu'ils passaient par un vrai travail digestif.

Ces modifications ont été cependant plus lentes à se produire avec la fibrine musculaire qu'avec l'albumine. L'albumine de l'œuf

de poule préalablement coagulée et traitée par la même solution de venin avec un peu d'eau distillée, était déjà dissociée au bout de 3 heures, et complètement transformée en moins de 24 heures. L'albumine à l'état liquide s'est aussi troublée rapidement par le contact du venin et elle a donné par la chaleur un coagulum très différent comme aspect et comme consistance du coagulum obtenu avec l'albumine normale.

En agitant un peu d'huile avec deux gouttes de la même solution de venin, nous avons vu l'huile s'émulsionner complètement, et cette émulsion a persisté.

Il est impossible de méconnaître la valeur et l'importance physiologique de ces deux faits : ils font jaillir la lumière sur les questions si obscures de la nature du venin de serpent et de sa façon d'agir sur l'organisme.

S'il est un suc digestif, comme nous venons d'en donner des preuves, les effets locaux si curieux que produit son inoculation doivent être considérés comme le résultat d'une digestion des tissus vivants. Les effets généraux s'expliquent aussi parfaitement, si nous remarquons l'énergie et l'instantanéité de son action sur les matières albuminoïdes, laquelle, du reste, est prouvée, par nos observations. Ce n'est qu'accidentellement, je crois, que cette humeur venimeuse sert au serpent de moyen de défense ou d'attaque : son rôle principal est de favoriser la digestion de l'animal, le serpent inoculant toujours son suc glandulaire dans les tissus de la victime, soit au moment où il l'attrape, soit pendant la déglutition. Nous nous réservons de développer ces idées plus tard ; pour le moment nous nous contentons de communiquer les faits capitaux qui prouvent que le venin est un suc digestif, se rapprochant beaucoup du suc pancréatique.

— M. Couty fait ensuite en son nom la communication suivante sur l'action des venins :

En présence des opinions nouvelles qu'a adoptées mon collaborateur, je crois utile de maintenir toutes nos anciennes conclusions, telles qu'elles ont été formulées dans diverses notes à l'Académie des sciences ; et je vais résumer la série d'observations qui nous ont amenés à les poser, sans ignorer que beaucoup de ces faits ont été constatés avant nous par d'autres expérimentateurs.

Le venin de serpent est un agent spécial; injecté sous la peau ou dans un organe, s'il n'y a pas de rupture vasculaire, il se fixe, en produisant des lésions locales, et, au moins chez les espèces supérieures, chien, lapin, singe, il ne passe pas dans le sang.

Injecté dans une veine, il peut tuer, quelquefois en quelques minutes, par le cœur, par la respiration, ou par le système nerveux, en produisant auparavant les troubles les plus irréguliers.

Ce liquide inabsorbable agissant tantôt sur un appareil et tantôt sur un autre n'est donc pas un poison ou un agent toxique.

Il produit, au lieu de troubles, des lésions dont la nature nous a paru caractéristique.

Injecté dans le sang d'un chien ou d'un singe, il détermine des congestions et des hémorrhagies viscérales cardiaques, pulmonaires, intestinales, méningées plus ou moins généralisées.

Injecté dans un tissu ou dans un organe chez les mêmes animaux, il produit des inflammations locales, phlegmons, abcès, myosite, pleurésie, etc., qui pourront ou guérir ou entraîner une mort tardive par les mécanismes habituels à ces affections.

Ces inflammations sont moins visibles sur les animaux inférieurs, grenouilles, tortues et même poules ou lapins; mais elles existent, et au niveau de l'injection on constate sur les grenouilles que les muscles perdent plus ou moins leur contractilité, comme on observe sur les poules et les cobayes des infiltrations rouges ou du ramollissement plus ou moins marqués qui peuvent s'étendre au loin.

Ces inflammations locales, si le venin est introduit dans un organe, ces lésions congestivo-hémorrhagiques généralisées s'il est poussé dans le sang ne sont pas dues à une action caustique ou irritante.

Il n'y a pas de destruction immédiate de tissu comme pour les caustiques; l'inflammation, bornée d'abord à un peu d'infiltration hémorrhagique, suit lentement en plusieurs jours toutes ses phases, et la nécrobiose, si elle se produit, est un phénomène ultime.

Si on injecte avec le venin, où un peu après lui et dans les mêmes points d'autres liquides comme du curare, du chloral, de la strychnine, ces substances sont rapidement absorbées, et l'inasorption du venin chez les animaux supérieurs n'est donc pas due aux lésions locales irritatives qu'il produit.

De même sur les grenouilles le venin injecté sous la peau des pattes tue également vite les animaux quelque soit la position qu'on leur donne, ce qui différencie encore le venin des caustiques. Enfin son action est toujours assez lente, et si on remplit le cœur d'une grenouille de venin un peu dilué, on le voit continuer à battre pendant un temps assez long et souvent plus d'une heure,

alors qu'un centimètre cube de la même dilution injectée dans le sang d'un chien l'aurait tué en quelques minutes.

D'autres faits vont nous permettre de mieux classer cet agent.

Les lésions congestives hémorrhagiques produites par son injection intra-veineuse sur le singe ou sur le chien siègent toujours dans les poumons, dans l'endocarde gauche, dans les méninges, à l'exclusion de la substance nerveuse plus rarement dans l'estomac ou dans les reins, ou dans la muqueuse intestinale.

Les lésions inflammatoires qui suivent son introduction locale sont très violentes, presque immédiates dans les poumons, considérables aussi, mais moins rapides dans le tissu cellulaire ou les séreuses, plus lentes dans les muscles, et nulles ou à peu près dans l'estomac ou les intestins. De plus, s'il est exact que la nocivité est proportionnelle à la quantité de venin injecté, cette proportionnalité n'a rien de rigoureux, et sur des chiens pour la même dose, le même organe, on peut observer toutes les formes et toutes les gravités d'inflammation.

Enfin l'évolution de ces lésions générales ou locales, leur extension quand elles sont locales varient avec l'âge de l'animal ou avec l'espèce, et à poids égal un singe est peut-être mille fois plus sensible au venin qu'une grenouille.

Le venin se comporte donc comme un *agent pathogénique capable de choisir les organes ou les animaux susceptibles de lésions inflammatoires;* et ne pouvant le classer ni parmi les poisons, ni parmi les irritants locaux, nous avions été amenés, M. de Lacerda et moi, à le considérer comme un agent pathogénique.

Ces conclusions, déduites de près de deux cents expériences faites pendant mon séjour à Rio au laboratoire du musée, je puis les appuyer sur d'autres expériences que j'ai commencées récemment au laboratoire de M. Vulpian.

J'ai d'abord répété avec du venin de serpent bothraps les expériences aujourd'hui classiques sur les virus, et j'ai constaté les faits suivants :

Comme Fontana et d'autres expérimentateurs, j'ai vu que du venin bouilli plusieurs fois, conserve toutes ses propriétés. Du venin filtré sur du papier, sur de la ouate ou sur du plâtre, reste actif et son activité parut seulement diminuée. Plusieurs de ces venins déjà vieux, contenaient quelques bactéries variables; on les a cultivés dans du bouillon de poule, et toujours à la première comme à la deuxième culture, on a abouti à une prolifération de formes très diverses, et surtout de bâtonnets et de granulations. Quand on a injecté sur des animaux normaux, soit ces produits

de culture, soit du liquide d'une inflammation dûe au venin, on a toujours constaté des phénomènes différents de ceux du venin et comparables à ceux des inflammations ou des fièvres putrides, irrégulières et variables comme eux. S'il résiste à l'ébullition et aux filtrations, s'il reste incapable de culture ou d'inoculation, même lorsqu'il semble contenir des bactéries, le venin n'est donc pas un virus, et cet agent pathogénique doit être classé à côté des agents inflammatoires.

Mais cette conclusion s'applique-t-elle à tous les venins ou seulement à celui de quelques serpents. Pour le rechercher, j'ai commencé l'étude des autres venins par celle du venin de crapaud. Je savais déjà par les études de Cl. Bernard, de Vulpian, de P. Bert et de tant d'autres que ce venin différait considérablement de celui de serpent, et comme ces auteurs, j'ai constaté d'abord que le venin de crapaud était beaucoup moins actif que celui de bothraps; j'ai vu aussi que, injecté sous la peau, il produisait, en passant dans le sang, des accidents généraux ; j'ai constaté enfin que sur les grenouilles, comme sur les chiens, il déterminait le plus souvent la mort par arrêt cardiaque. Mais j'ai pu faire d'autres observations.

Injecté sous la peau d'un chien, ce venin produit bien des vomissements répétés, des convulsions tardives et d'autres symptômes variables ; mais si l'animal ne meurt pas, on verra se former peu à peu, au niveau de l'injection, des phlegmons et des abcès ; comme aussi on constatera sur la grenouillette dont ce venin aura arrêté le cœur, que les muscles de la patte au niveau de l'injection, ont perdu leur contractilité et leur fonctionnement bien plus complètement que l'appareil cardiaque lui-même.

De même, si on injecte le venin de crapaud dans le sang, où s'il y passe en grande quantité après l'injection sous la peau, on constatera des troubles variables, de forme et de nature, sans localisation ou succession définie ; et à l'autopsie on trouvera de petites plaques hémorrhagiques de l'endocarde et des poumons moins considérables, moins constantes, moins généralisées que celles du venin de serpent, mais en somme analogues.

Tous ces faits qu'il faudra compléter, me semblent prouver que le venin de crapaud constitue une sorte de venin de serpent atténué, mais fixable par les éléments anatomiques et par suite absorbable, mais analogue au fond, quant à la distinction de ces lésions générales et locales, comme aussi quant à la variabilité de ses effets.

Par suite, je crois être autorisé à ne pas isoler le venin de ser-

pent des autres venins, et à affirmer dès aujourd'hui l'existence d'une nouvelle classe de substances distinctes des poisons et des virus ; les venins dont les effets sont comparables à ceux des agents pathogéniques inflammatoires.

Maintenant, qu'elle est la nature réelle de ces divers agents ? Quelles relations ont-ils avec les virus ou avec les irritants locaux ? Quel est le mécanisme d'une inflammation ? Ce sont là autant de points qu'il faudra résoudre pour arriver à des conclusions plus précises, et l'existence des venins, la possibilité de se les procurer, leur étude facile quoique dangereuse, seront peut être d'un grand secours pour des recherches suivies sur les inflammations.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1881

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 2 JUILLET 1881.

NOTE SUR LES PROPRIÉTÉS ÉLECTRIQUES DU COLLODION, par le docteur ROMAIN VIGOUROUX.

Dans un travail publié l'an dernier, le docteur J. Seure (de Saint-Germain) a étudié la propriété électrique du collodion desséché. Il a examiné des lames de collodion obtenues par l'évaporation sur des surfaces de différentes natures, le verre, les métaux, l'épiderme et les a trouvées fortement négatives. Le collodion ainsi préparé serait même, d'après cet observateur, le plus négatif de tous les corps.

M. Seure est d'avis que cette propriété, dont on n'a jamais tenu compte jusqu'à présent, malgré l'usage si répandu du collodion, pourrait être utilisée en thérapeutique. Il pense notamment qu'elle pourrait fournir un procédé commode d'électrisation statique, et il désigne l'hémianesthésie hystérique comme l'affection qui permettrait le mieux de constater les propriétés œsthésiogènes du collodion. Malheureusement M. Seure, éloigné pour l'instant de la pratique médicale, n'a pu vérifier expérimentalement ses prévisions.

De notre côté, quelques résultats thérapeutiques des plus remarquables, qui seront l'objet d'une prochaine communication à la Société, nous ont engagé à faire des recherches dans le sens indiqué par M. Seure. Toutefois, au lieu d'appliquer, comme il le conseille, des lames de collodion, préparées séparément, nous avons eu recours au simple badigeonnage avec le collodion pur, nous avons employé le collodion ricinié, bien que celui-ci soit moins électrique.

Voici les résultats immédiats d'une application de collodion ricinié (simple badigeonnage de quelques centimètres sur l'avant-bras) dans plusieurs cas d'anesthésie hystérique.

N° 1. Anesthésie totale, réfractaire à tous les œsthésiogènes, sauf le diapason ; retour de la sensibilité dans un rayon de deux ou trois centimètres autour de l'application. (Malade de la ville.)

N° 2. Anesthésie totale, modifiable par tous les œsthésiogènes. Retour de la sensibilité dans une étendue de huit ou dix centimètres au-dessus du collodion. (Service de M. Charcot.)

N° 3. Hémianesthésie modifiable par tous les œsthésiogènes, retour de la sensibilié dans un rayon de deux ou trois centimètres ; transfert. (Service de M. Charcot.)

N° 4. Cas semblable, même résultat. (Service de M. Charcot.)

N° 5. Anesthésie totale, modifiable par tous les œsthésiogiènes. *Pas d'effet* sur la sensibilité. (Service de M. Charcot).

N° 6. Anesthésie totale, à peine modifiable par les autres œsthésiogènes. Retour de la sensibilité autour du collodion ; persistance, après trois jours, de la zone sensible ; apparition d'une plaque de sensibililé dans un point correspondant du membre inférieur du même côté. (Malade de la ville.)

Chez toutes ces malades, l'expérience a été renonvelée à deux ou trois jours d'intervalle, et a donné le même résultat.

Ajoutons, pour mémoire, deux autres cas où le collodion a fait disparaître des foyers d'hypéresthésie anciens et tenaces. Mais cela trouvera sa place dans la communication annoncée plus haut.

On aura sans doute remarqué, dans les résultats ci-dessus, combien est variée la sensibilité des malades relativement aux divers œsthésiogènes. Ainsi : le numéro 1, insensible à tous les œsthésiogènes, mais très sensible au diapason et un peu au collodion.

Le n° 6, à peu près insensible à tous les œsthésiogènes, mais très sensible au collodion.

Le n° 5, au contraire est très sensible à tous les œsthésiogènes, mais pas au collodion.

Les trois autres sont sensibles à tous indifféremment.

Nous avons insisté ailleurs sur ces particularités, analogues aux idiosyncrasies métalliques de M. Burq.

Après avoir constaté ces faits, il y avait à s'assurer qu'ils n'étaient pas dus simplement à l'évaporation de l'éther. Il a suffi pour cela d'imbiber d'éther un petit carré de linge placé sur la peau et de renouveler le liquide pendant le temps que met à sécher une application collodionnée. L'effet sur la sensibilité a été nul.

Bien entendu cette épreuve était faite sur une partie insensible. Sur une partie sensible, l'éther produirait de l'anesthésie, ainsi que l'a observé M. Dumontpallier.

Dans les applications collodionnées, la sensibilité ne commence à reparaître qu'après que le collodion est devenu tout à fait sec et qu'il a pris l'aspect ridé et fortement rétracté, caractéristique.

Pour étudier les propriétés électriques du collodion séché sur l'épiderme, nous avons employé un électroscope à feuille d'or, muni d'un condensateur et d'une pile sèche. En procédant avec les précautions voulues, nous avons constaté chez les malades mentionnées plus haut que le collodion donne *invariablement* de l'électricité négative, tandis que la peau elle-même, au voisinage immédiat du collodion et sur le reste du membre, est *invariablement* positive. Il faut, en chargeant le plateau supérieur du condensateur, avoir soin de le laisser en communication avec le collodion pendant un certain temps (15 à 20 secondes) pour obtenir des déviations très manifestes de la feuille d'or. On voit alors celle-ci se déplacer de plusieurs millimètres. La même précaution est bonne également lorsqu'il s'agit de recueillir l'électricité de la peau.

Nous n'avons pas fait de mesures exactes, notre instrument n'étant pas disposé pour cela ; mais nous pouvons évaluer par comparaison, à plusieurs dizaines de Volta les tensions correspondant aux déviations observées.

Le collodion ne commence à donner des signes d'électricité que lorsqu'il est complètement sec et crispé. C'est le moment, d'ailleurs, auquel reparaît la sensibilité. Il cesse de se montrer électrique lorsqu'il est assez peu adhérent à la peau pour en être facilement détaché par lambeaux.

Une couche de colle forte, après dessication, n'a pas modifié l'état électrique de la peau sous-jacente.

En résumé, le collodion déposé sur la peau est électrisé négativement. Cet état électrique est probablement la condition de l'action œsthésiogène du collodion. Nous n'insisterons pas sur ce point, ni sur l'appui que peut y trouver l'explication que nous avons donnée autrefois de la métalloscopie.

Au point de vue de la pratique, les badigeonnages collodionnés constituent un mode d'électrisation statique à dose minime. A ce titre, ils doivent prendre place dans l'ensemble systématique des applications de l'électricité. Comme œsthésiogène, le collodion, de même que les autres agents de cet ordre, possède plus spécialement pour certains sujets une activité que ses qualités électriques pourront servir à expliquer.

Au reste nous aurons, nous l'avons dit, occasion de revenir prochainement sur son utilité thérapeutique.

DES MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE LA PERCEPTION DE LA LUMIÈRE, DES COULEURS ET DES FORMES, ET DES DIFFÉRENTES ESPÈCES DE SENSIBILITÉ OCULAIRE, par le docteur PARINAUD.

Les sensations de lumière, de couleur et de forme sont très diversement altérées dans les amblyopies, —ce terme désignant les troubles visuels qui résultent d'une lésion de l'appareil nerveux sensoriel comprenant les centres nerveux, le nerf optique, la rétine et la choroïde, ces deux membranes étant fonctionnellement unies.

On observe pour le sens de la vue une dissociation pathologique analogue à celle du sens du tact, où les sensations de contact, de douleur et de température peuvent être altérées séparément. Pour le sens de la vue, cette dissociation est encore plus remarquable. Elle fournit non seulement des éléments de diagnostic nouveaux, mais des données précieuses sur la nature de nos perceptions visuelles. C'est à ce dernier point de vue seulement que je les envisagerai ici.

Lorsqu'une affection oculaire tend à la cécité, les trois espèces de sensibilité sont forcément intéressées simultanément, à une certaine période, avant d'être complètement détruites. C'est donc surtout dans les faibles degrés et les degrés moyens d'amblyopie qu'il convient de rechercher les particularités que je vais signaler. Beaucoup d'affections, d'ailleurs, conservent pendant toute leur durée les mêmes caractères du trouble visuel.

Il faut encore établir dans les affections de la rétine et de la choroïde une distinction entre les lésions diffuses et les lésions en foyer. Ces dernières donnent forcément des résultats variables, suivant leur siège et leur étendue.

Pour faire d'une manière précise et fructueuse cette analyse du trouble visuel, il est nécessaire d'être en possession de moyens d'exploration d'une sensibilité assez grande, pour révéler les plus faibles degrés d'altération.

En outre, pour comparer l'état des différentes espèces de sensibilité entr'elles ou dans les divers cas, il est indispensable d'évaluer numériquement l'état de l'acuité pour la lumière et les couleurs, comme cela se pratique pour l'acuité visuelle ordinaire qui correspond à la perception des formes.

J'ai décrit dans les *Annales d'oculistique* (mars-avril 1881) un instrument qui répond à ces indications.

Avec cet instrument on reconnaît, d'une part, que les affections de nature ou de siège différents se distinguent le plus souvent par un caractère particulier du trouble visuel ; d'autre part, qu'en fait de dissociation pathologique des trois espèces de sensibilité oculaire, toutes les combinaisons se trouvent réalisées.

Il y a plusieurs affections qu'il ne m'a pas encore été permis d'étudier à ce point de vue, mais, avec les observations que je possède, je puis déjà citer des exemples de ces différentes variétés de trouble visuel.

A. — La perception de la *lumière* peut être altérée :

1° Avec altération de la perception des formes, celle des couleurs étant conservée: — Choroïdite syphilitique.

2° Avec altération de la perception des couleurs, celle des formes étant conservée : — Amblyopie hystérique dans les faibles degrés.

3° Avec conservation de la perception des couleurs et des formes. — Héméralopie essentielle.

B. — La perception des *couleurs* peut être altérée :

1° Avec altération de la perception des formes, celle de la lumière étant conservée: — Amblyopie alcoolique, beaucoup de cas d'atrophie de papille jusqu'à une période assez avancée.

2° Avec altération de la perception de la lumière, celle des formes étant conservée: — Quelques cas de daltonisme congénital.

3° Avec conservation de la perception de la lumière et des formes : — La plupart des cas de daltonisme congénital.

C. — La perception des *formes* peut être altérée :

1° Avec altération de la perception de la lumière, celle des couleurs étant conservée : — Choroïdite syphilitique.

2° Avec altération de la perception des couleurs, celle de la lumière étant conservée. — Amblyopie alcoolique, plusieurs cas d'atrophie de papille.

3° Avec conservation de la perception de la lumière et des couleurs : — Glaucome simple.

Quelques remarques sont ici nécessaires pour rectifier ce que ces propositions ont de trop absolu.

La perception de certaines couleurs ou même de toutes les couleurs peut être abolie alors que la perception de la lumière est normale, mais il n'est pas absolument exact de dire que la perception de la lumière puisse être modifiée sans que celle des couleurs le soit. En réalité, tout affaiblissement de la perception de la lumière entraîne un affaiblissement corrélatif de la perception des couleurs, mais la dyschromatopsie qui en résulte est d'un ordre tout particulier et ne suppose pas que *la fonction chromatique* soit directement intéressée. Ainsi, deux amblyopes atteints, l'un d'amblyopie alcoolique, l'autre de choroïdite syphilitique, ne reconnaîtront pas les couleurs pour deux raisons différentes. Chez l'alcoolique il y a lésion de la fonction chromatique; c'est un vrai daltonisme. Chez le syphilitique, la fonction chromatique est normale; s'il ne reconnaît pas bien les couleurs, c'est que la sensation lumineuse brute, nécessaire pour que la sensation colorée se produise, est affaiblie; c'est un faux daltonisme.

Voici comment on reconnaît ces deux espèces de dyschromatopsie :

Lorsque l'on examine par transmission le rouge sensiblement monochromatique d'un verre coloré à l'oxyde de cuivre, en augmentant progressivement l'éclairage en partant de zéro, l'œil normal, si la saturation est suffisante, perçoit simultanément la couleur et la clarté. Lorsque la fonction chromatique est directement atteinte, il n'en est plus ainsi. L'alcoolique, par exemple, percevra la clarté du rouge sous la même intensité que l'œil normal, parce que sa sensibilité à la lumière est intacte, mais il faudra une intensité beaucoup plus forte pour qu'il reconnaisse la couleur; il pourra même ne pas la reconnaître du tout. Chez le syphilitique, au contraire, il faudra une intensité plus considérable pour que le rouge soit perçu comme clarté, parce que la sensibilité lumineuse est affaiblie, mais, dès qu'il perçoit la clarté, il perçoit en même temps la couleur, comme l'œil normal. C'est la preuve que la fonction chromatique n'est pas altérée. J'ai retrouvé ce même caractère, avec une constance remarquable, dans d'autres affections, alors que la perception lumineuse était considérablement réduite. Ainsi, un héméralope dont la sensibilité à la lumière blanche et à la clarté du rouge était inférieure à 1/300 ne pouvait établir aucune distinction entre la sensation lumineuse et la sensation colorée, comme l'œil normal. Il y a, d'ailleurs, des formes mixtes où la

perception de la lumière et celle des couleurs sont simultanément intéressées.

Voici en regard deux exemples, l'un de choroïdite syphilitique, l'autre d'amblyopie alcoolique, où ce contraste est exprimé par des chiffres (1).

	Choroïdite syphilitique		Amblyopie alcoolique	
Acuité visuelle pour :	OD	OG	OD	OG
Les formes.....S	1/5	Normal	1/20	Semblable à l'œil droit
La lumière.....L	1/36		1	
Le rouge.....R	1/36		0	
La clarté du rouge...RL	1/36		1	
Le vert.....V	1/25		0	
Le bleu.....B	1/25		1/64	

(1) On remarquera que chez le malade atteint de choroïdite syphilitique, la vision paraît meilleure pour le vert et le bleu que pour le rouge, ce qui semble en contradiction avec ce que j'ai avancé, que, dans ce cas, la dyschromatopsie résulte de l'affaiblissement de la sensibilité à la lumière. Il semble, en effet, que la perception de toutes les couleurs doive alors être également intéressée. Il n'en est pas ainsi, parce que toutes les couleurs n'ont pas la même intensité lumineuse, et que dans cette forme de dyschromatopsie, celles dont l'intensité lumineuse est plus grande sont plus facilement reconnues. Or, les verres colorés dont je me sers ont été choisis de telle sorte que l'œil normal perçoive toutes les couleurs, à la lumière transmise, avec une même intensité de l'éclairage, afin que la perception physiologique corresponde à une même graduation de l'instrument. Pour arriver à ce résultat, on est obligé de choisir pour le rouge, qui est reconnu beaucoup plus facilement que les autres couleurs, à cause de leur impureté, un verre beaucoup plus foncé. C'est ce qui explique pourquoi, dans les cas de ce genre, le rouge est plus difficilement perçu. C'est pour une raison analogue que la vision paraît meilleure pour le vert et le bleu que pour la lumière. J'espère avec de meilleurs échantillons faire disparaître des contradictions apparentes.

Dans l'amblyopie alcoolique, la sensibilité à la lumière, qui est normale, peut se trouver légèrement réduite par la présence d'un scotome central très prononcé. Le plus souvent, le scotome ne modifie pas les résultats. Il ne faut d'ailleurs jamais s'en rapporter à une seule exploration quand on trouve la sensibilité à la lu-

La perception des formes et de la lumière se prêtent à des considérations semblables.

L'indépendance des sensations de lumière, de couleur et de forme, tout en étant très réelle, ne doit donc pas être considérée comme absolue. Ces sensations sont unies par des rapports fonctionnels complexes qu'il est difficile de préciser. J'insiste surtout ici sur les différences qui les séparent.

La dissociation pathologique des trois espèces de sensibilité oculaire implique forcément l'existence d'éléments distincts, doués de propriétés particulières.

Quels sont ces éléments? Quel est tout au moins leur siège?

La clinique fournit encore sur ce point d'utiles renseignements. Je me bornerai à les signaler, sans prétendre formuler sur ces délicates questions des conclusions absolues.

Un premier fait qui se dégage de mes observations, c'est que la perception des couleurs n'est directement atteinte que dans les affections qui intéressent le système nerveux central, tandis quelle ne l'est jamais dans les lésions exclusivement périphériques. La dyschromatopsie que l'on observe dans les lésions purement oculaires est une fausse dyschromatopsie. Elle résulte d'une modification de la perception de la lumière qui est nécessaire pour que celle des couleurs se produise, tandis que la sensibilité pour les couleurs proprement dite est intacte.

La fonction chromatique aurait donc son siège dans le cerveau. C'est du reste une opinion assez généralement admise.

Les lésions périphériques, au contraire, peuvent altérer profondément la sensibilité à la lumière. Le type de cette forme d'amblyopie dans laquelle la perception lumineuse est altérée, tandis que la fonction chromatique est normale (bien que la perception des couleurs soit défectueuse) s'observe dans la choroïdite syphilitique. Il en est encore ainsi dans les périodes avancées du glaucome simple qui aboutit à l'atrophie de la papille, mais à une atrophie d'ori-périphérique.

Les faits pathologiques tendent encore à établir que la sensation lumineuse proprement dite résulte de l'excitation d'éléments particu-

---

mière diminuée. A l'état normal, et bien plus encore dans les cas pathologiques, l'adaptation de la rétine pour la lumière est assez longue à se faire, et l'on ne doit considérer la perception comme défectueuse que lorsque deux explorations, pratiquées à quelques minutes d'intervalle, donnent le même chiffre.

liers de la rétine, les bâtonnets, et d'une excitation spéciale de la lumière sur ces éléments par l'intermédiaire du pourpre visuel.

La choroïdite syphilitique et les affections analogues intéressent, en même temps que la couche pigmentaire, organe de sécrétion du pourpre, tous les éléments adjacents de la rétine. La perception des formes se trouve altérée comme celle de la lumière ; aussi ces affections ne sont-elles pas très propres à nous faire connaître quels sont, dans la rétine, les éléments préposés à la sensation de forme, quels sont ceux auxquels appartient la sensation de lumière. Mais il est une variété de trouble visuel dans laquelle la perception de la lumière est profondément altérée, tandis que celle des formes peut rester intacte. C'est l'héméralopie.

Il y aurait donc grand intérêt à savoir quel est la nature de ce trouble visuel, et surtout par quel processus la perception de la lumière se trouve alors intéressée.

Dans un autre travail (*De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne.* Arch. de méd., avril, 1881) alors que je ne connaissais que très incomplètement les faits qui font l'objet de cette communication, j'ai cherché à établir que l'héméralopie résulte d'une altération du pourpre visuel.

Les recherches que j'ai faites depuis m'ont conduit par une voie différente à une conclusion confirmative de la précédente, savoir : que tous les états héméralopiques sont caractérisés par un affaiblissement de la sensibilité à la lumière ; que cet affaiblissement est d'nne nature spéciale et qu'il doit s'expliquer par une altération du pourpre visuel.

Cet affaiblissement de la sensibilité à la lumière répond à la torpeur rétinienne, par laquelle Forster a expliqué le trouble visuel de la cécité nocturne. Il est d'une nature spéciale, car il existe dans d'autres conditions sans s'accompagner d'héméralopie. Il s'agit alors d'affections qui intéressent essentiellement les éléments nerveux, comme l'amblyopie hystérique.

Si l'on considère que les affections oculaires qui produisent l'héméralopie — rétinite pigmentaire, choroïdite syphilitique, quelques autres chorio-rétinites — intéressent la couche pigmentaire, on est naturellement conduit à penser que cet affaiblissement de la sensibilité à la lumière résulte de l'altération du pourpre et non de celle des éléments nerveux de la rétine dont la lésion s'accompagne de symptômes différents.

Je rappellerai qu'il y a longtemps déjà, Forster avait remarqué que les lésions des éléments nerveux ne produisent pas l'héméralopie, et qu'il s'est autorisé de l'existence de ce trouble visuel dans

la choroïdite syphilitique pour localiser cette affection dans la choroïde et non dans la rétine.

Le pourpre visuel, qui subit sous l'influence de la lumière un travail de destruction et de régénération si remarquable, serait donc préposé à la sensation de lumière ou de clarté, considérée indépendamment de la sensation de couleur de forme, pour lesquelles elle est nécessaire, mais dont elle reste cependant distincte. Ce n'est pas que cette substance soit absolument indispensable pour la production de la sensation lumineuse. Cette sensation, en effet, peut résulter d'excitations mécaniques ou électriques des éléments sensibles ; en outre, les yeux de certains animaux en paraissent dépourvus. La réaction photochimique dont le pourpre est le siège paraît simplement être en rapport avec un mode d'excitation spécial de la lumière sur les éléments nerveux. C'est peut-être à ce mode d'excitation que nous devons cette sensation de clarté qui n'est pas tout à fait comparable aux sensations lnmineuses produites par des excitants d'une autre nature.

Etablir le rôle du pourpre visuel dans la sensation lumineuse, c'est fixer du même coup celui des bâtonnets, qui sont les seuls éléments de la rétine qui subissent l'impression du pourpre (Kuhne) à l'exclusion des cônes. La perception des formes serait l'attribut des cônes.

La sensibilité pour les formes se distingue par un caractère important des deux autres. La perception de la lumière et des couleurs correspond à une sensation simple et ne nécessite qu'une impression diffuse. La perception des formes correspond au contraire à une sensation composée. Elle résulte principalement de la faculté de différencier plusieurs impressions rétiniennes géométriquement distinctes, mais ces impressions ne sauraient être de même nature que celle de la sensation lumineuse proprement dite. La perception des formes implique comme celle des couleurs, comme celle de la clarté un mode de sensibilité spécial. Ce qui le prouve, c'est que cette perception peut être profondément altérée dans l'amblyopie, alors que celle de la lumière est absolument normale (amblyopies toxiques, atrophies de papille) et inversement, que la perception de la lumière peut être très réduite, sans que celle des formes soit directement intéressée (héméralopie essentielle).

Cette manière de voir est d'ailleurs en parfaite conformité avec les données anatomiques et physiologiques qui nous montrent l'acuité visuelle ordinaire correspondant à la perception des formes, diminuant rapidement du centre de fixation à la périphérie du champ visuel parce que les cônes, qui existent seuls dans la ma-

cula, deviennent d'autant plus rares qu'on examine la rétine dans des parties plus périphériques. L'acuité pour la lumière, au contraire, reste sensiblement la même dans toutes les parties du champ visuel, ainsi que l'a démontré récemment M. Charpentier, parce que les bâtonnets et le pourpre visuel sont plus uniformément répandus dans toute la rétine.

DES ALTÉRATIONS PRODUITES DANS LA GLANDE PAROTIDE DU CHIEN PAR LA LIGATURE DU CANAL EXCRÉTEUR, par MM. ARNOZAN et VAILLARD (de Bordeaux).

Les travaux de MM. Charcot et Gombault, Lombard, Brissaud, etc., ont appelé l'attention sur les altérations que produit dans le foie et dans le testicule la ligature du conduit excréteur de ces glandes. Nous avons entrepris, au laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Bordeaux, sous la direction du professeur Pitres, quelques expériences dans le but de rechercher les lésions que détermine dans la parotide la ligature du conduit de Sténon.

L'animal qui a servi à nos études est le chien. Avant d'exposer les résultats de nos expériences, il est bon de rappeler les principaux points de l'anatomie normale de la glande parotide de cet animal.

Structure normale de la parotide du chien. — Il est facile de voir, sur une coupe examinée à un faible grossissement (1) (oculaire 1, objectif 2, de Vérick), que de l'enveloppe fibreuse de la glande part une série de cloisons conjonctives qui emprisonnent en tout sens le tissu parotidien, devenant de plus en plus ténues à mesure qu'elles circonscrivent des territoires moins étendus. Elles finissent par ne plus constituer qu'une trame vasculo-conjonctive extrêmement déliée, assez analogue à celle du rein, qui s'applique autour des dernières divisions glandulaires (*acini*) et leur porte les matériaux de leur nutrition et de leur sécrétion.

L'acinus est formé par un groupe de culs-de-sac, en général allongés en forme de boyaux cylindriques, s'ouvrant dans une cavité commune. Les cellules glandulaires tapissent les parois de

(1) Pour l'étude microscopique, la technique a été la suivante. Les fragments de glande ont été traités par le liquide de Muller, la gomme et l'alcool ; quelques-uns, par l'acide osmique. Les coupes ont été colorées au picrocarminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine ; quelques-unes ont été colorées à l'hématoxyline.

ces culs-de-sac. Examinées à un fort grossissement (oculaire 1, objectif 7), elles présentent des caractères qui les différencient nettement des cellules de la glande sous-maxillaire : dimensions plus petites, protoplasma moins transparent, uniformité du type d'après lequel elles sont construites; on ne rencontre pas parmi elles de croissants de Gianuzzi. Le noyau occupe la partie de la cellule voisine de la paroi du cul-de-sac.

Les canaux excréteurs sont de trois ordres et se distinguent les uns des autres par leurs caractères histologiques et leurs dimensions ; nous proposons de les désigner d'après la nomenclature suivante : *capillaires salivaires, canaux collecteurs, conduits excréteurs* proprement dits.

Les plus déliés de tous sont les capillaires salivaires (Plüger). Chacun d'eux émane directement de la cavité d'un acinus avec laquelle il se continue à plein calibre et va se jeter, soit directement, soit après s'être uni à un ou plusieurs autres canalicules semblables, dans un canal collecteur. Ils sont caractérisés par leur épithélium dont les cellules cubiques, pourvues d'un noyau relativement volumineux, sont disposées sur une seule couche. Au voisinage des acini et des canaux collecteurs, elles se modifient un peu de façon à ménager la transition aux épithéliums auxquels elles font suite.

Les canaux collecteurs, que Plüger avait déjà étudiés, se font remarquer par leur épithélium strié. Sur une coupe perpendiculaire à leur axe, on aperçoit les cellules très régulièrement rangées en couronne, présentant à leur tiers interne un noyau fortement coloré par le carmin et sur leur tiers externe un protoplasma coloré en jaune par l'acide picrique et parcouru par de fines stries dirigées vers la paroi.

Cette deuxième variété de canaux s'abouche avec les canaux excréteurs proprement dits. Ceux-ci, constamment situés au milieu d'espaces conjonctifs, sont établis sur le même type que le canal de Sténon. Outre leur paroi propre, plus ou moins épaisse suivant les dimensions de leur calibre, outre un endothélium sous-épithélial des plus nets, ils possèdent deux rangées de cellules épithéliales : les unes en contact immédiat avec cet endothélium, petites, arrondies, à protoplasma granuleux, manquent sur certains points et forment en réalité une couche discontinue ; les autres, régulièrement ordonnées, rectangulaires, pourvues d'un noyau qui occupe le centre du corps cellulaire, forment un revêtement complet. Ni les unes ni les autres ne sont striées.

En définitive, l'appareil excréteur figure dans son ensemble un

arbre dont le tronc est représenté par le canal de Sténon, les principales branches, par les canaux excréteurs à double rangée d'épithélium, les rameaux, par les canaux collecteurs, et les feuilles, par les acini suspendus, comme à des pétioles, aux capillaires salivaires.

A l'examen superficiel d'une coupe, tous ces organes divers semblent mêlés sans ordre, et entre l'acinus, qui est la division ultime du tissu glandulaire, et les lobes que séparent de fortes cloisons conjonctives, on ne découvre d'abord aucun moyen d'établir des divisions intermédiaires. Mais une étude plus attentive permet de limiter des *lobules* de la façon suivante : Au centre d'un groupe plus ou moins considérable d'acini, au milieu d'un espace conjonctif qui contient aussi des vaisseaux sanguins, on aperçoit un conduit excréteur. Autour de lui sont rassemblés des acini et des canaux collecteurs; et une mince zone conjonctive entoure cet ensemble de parties, qui toutes évidemment sont tributaires de ce canal excréteur central. Tel est pour nous le lobule, qui représente en définitive le dernier terme de la division grossière de la glande et reste appendu à l'extrémité d'un canal excréteur (à double épithélium) au delà duquel les voies d'écoulement de la salive ne sont plus représentées que par les canaux collecteurs et les capillaires salivaires.

S'il est quelquefois, sur une coupe, difficile de limiter ainsi tous les lobules, c'est que le rasoir peut rencontrer les uns près de leur extrémité, les autres parallèlement à leur direction ; et dans ces cas la coupe du canal excréteur, qui sert à caractériser le lobule, fait défaut. Mais tel n'est pas le plus grand nombre des cas. La plupart des lobules sont au contraire faciles à caractériser, disposition importante pour l'étude des altérations que nous allons maintenant aborder.

Ligature du canal de Sténon. — Examen de la parotide au treizième jour.—Le 27 janvier 1881, M. le professeur Pitres lie sur un chien le canal de Sténon du côté gauche. L'animal est sacrifié au bout de treize jours, au moment où la plaie est presque complètement cicatrisée.

Le canal est dilaté en amont de la ligature et distendu par un liquide visqueux, plus épais que la salive normale. La parotide gauche pèse 3 gr., tandis que la droite pèse 3,85; elle paraît à la coupe un peu plus résistante que sa congénère.

A l'examen histologique, le tissu conjonctif paraît intéressé dans tous les points où on l'étudie. Dans les grandes travées, il présente simplement de la dissociation de ses faisceaux, qui sont gon-

flés et comme œdémateux ; mais c'est autour des canaux excréteurs lobulaires, et surtout autour des canaux plus volumineux qui semblent être les confluents des canaux de plusieurs lobules voisins, que les lésions prédominent. Les espaces conjonctifs, au centre desquels ces canaux sont placés, sont élargis et parsemés d'un pointillé rouge qui correspond à l'infiltration du tissu par des cellules embryonnaires. Au voisinage immédiat des canaux, les faisceaux conjonctifs sont plus denses, plus serrés, moins riches en cellules que dans les zones plus extérieures.

Ces lésions se prolongent le long des canaux excréteurs lobulaires en s'atténuant à mesure que le calibre de ceux-ci diminue. Puis elles disparaissent presque complètement au niveau des canaux collecteurs. Mais il ne faudrait pas croire qu'elles soient uniquement *systématisées* le long des voies d'excrétion. Elles se propagent directement à travers le lobule en suivant la trame vasculo-conjonctive, en s'insinuant entre les acini, qui apparaissent séparés par des fibrilles gonflées et des cellules embryonnaires.

Il s'agit, en somme, d'une sclérose diffuse, prononcée surtout à l'intérieur du lobule, où elle se manifeste par une plaque péricanaliculaire, qui rayonne jusque entre les grains acineux.

Ce qui semble démontrer que la lésion sclérosique est à son début péricanaliculaire, c'est la correspondance très exacte qui existe entre cette lésion et les altérations épithéliales au même niveau. En effet, les canaux excréteurs que l'on voit entourés des zones conjonctives les plus épaisses ont leur calibre déformé, réduit à une fente irrégulière souvent obstruée par de la mucine concrète ou des cellules épithéliales desquamées. Le revêtement épithélial est bouleversé, les cellules sont aplaties, leur protoplasma n'est plus qu'une masse transparente entraînant le noyau (dégénérescence muqueuse). La couche profonde est continue, formée de cellules arrondies beaucoup plus abondantes qu'à l'état normal. Parfois même on peut compter jusqu'à trois et quatre couches de cellules épithéliales. L'endothélium sous-épithélial lui-même est intéressé, comme le prouve le gonflement de ses noyaux.

Les canaux collecteurs sont tantôt sains, tantôt altérés. Dans ce dernier cas, ils présentent de l'aplatissement des cellules dont le protoplasma se colore moins vivement en jaune et n'a plus ses stries régulières ; quelquefois aussi les cellules sont plus nombreuses qu'à l'état normal, disposées en deux ou trois couches, et l'endothélium sous-épithélial est gonflé.

Enfin les capillaires salivaires, plus volumineux qu'à l'état sain, semblent ne présenter d'autre altération qu'un état catarrhal ca-

ractérisé par le gonflement et la multiplication de leurs cellules.

Quant aux acini, ils n'échappent pas aux conséquences de la ligature. Rapetissés au milieu du tissu conjonctif trop abondant qui les entoure, ils sont composés de cellules petites, tassées les unes contre les autres, dont le protoplasma a en partie disparu et se réduit à une zone claire, peu ou point granuleuse, autour du noyau très vivement coloré.

Ligature du canal de Sténon.—Autopsie au trentième jour. — Le 27 janvier 1881, M. le professeur Pitres pratique la ligature du canal de Sténon du côté gauche chez un chien épagneul de taille moyenne, qui est sacrifié au bout de trente jours ; l'animal était alors d'une maigreur et d'une faiblesse extrêmes.

Le canal lié est distendu en arrière de la ligature par un liquide d'aspect huileux contenant des globules de pus et de gros corps granuleux munis d'un noyau. La parotide gauche pèse 3 gr., la droite 4. La première est dense, résistante ; la coupe présente à l'œil nu de grosses travées scléreuses.

Les altérations signalées au treizième jour se retrouvent dans le cas actuel, avec la même distribution topographique, mais avec des caractères plus accentués. C'est au centre du lobule que le tissu conjonctif est le plus développé ; il forme une large plaque péricanaliculaire qui rayonne dans tous les sens, mais surtout le long des tubes collecteurs. Il est adulte et ne présente plus, sauf sur quelques points, ce semis de cellules embryonnaires que nous avons constaté au treizième jour. Ce caractère, et la propagation de la lésion aux parois des tubes collecteurs distinguent les lésions actuelles de celles de l'expérience précédente ; mais, comme dans ce dernier cas, les altérations conjonctives sont dans un rapport constant avec les altérations épithéliales intracanaliculaires.

L'appareil excréteur présente un certain nombre de lésions communes sur diverses espèces de canaux qui le constituent ; c'est : 1° la dilatation des conduits ; 2° la transformation claire avec aplatissement de leur épithélium ; 3° l'obstruction de leur cavité par une matière d'aspect vitreux que l'acide osmique colore en jaune ambré et le picro-carminate en rose pâle et qui semble être de la mucine concrète.

Dans les *canaux excréteurs* proprement dits, le revêtement épithélial est souvent disposé sur plusieurs couches irrégulières et discontinues ; les cellules, aplaties, presque pavimenteuses, ont tantôt subi une réduction considérable de leur protoplasma, tantôt, au contraire, une transformation qui le rend homogène et transparent comme du verre. Les *tubes collecteurs* présentent divers

degrés d'altération : d'abord il y a simplement perte de la régularité normale dans la forme et l'agencement des cellules et effacement des stries protoplasmiques; puis multiplication et bouleversement des cellules, qui occupent plusieurs couches et dont le protoplasma devient clair ; enfin dégénération complète avec ratatinement du noyau. Les *capillaires salivaires* sont très dilatées, peuvent presque égaler le volume des acini, dont ils se distinguent par l'aplatissement, suivant leur âge, de leurs cellules épithéliales.

Enfin il semble que des cellules lymphatiques pénètrent dans les acini à travers leurs parois, dans l'intervalle des cellules glandulaires.

En résumé, la marche des lésions produites dans la parotide par la ligature de son canal sécréteur paraît être la suivante. Les canaux distendus par le liquide sécrété se dilatent de proche en proche à partir de la ligature jusqu'aux culs-de-sac glandulaires eux-mêmes. Cette dilatation, bornée d'abord aux canaux excréteurs lobaires et lobulaires (13e jour), ne s'étend à ses dernières limites qu'au bout d'un mois environ (30e jour). Les conduits dilatés subissent dans leurs parois des lésions profondes qui évoluent parallèlement sur leurs tuniques épithéliales et leurs tuniques conjonctives. Pour les premières, multiplication et aplatissement des cellules, transformation claire du protoplasma, desquamation des cellules dégénérées qui tombent dans la cavité des canaux; celle-ci finit par être oblitérée par une substance particulière qui paraît être de la mucine concrète. Les tuniques conjonctives s'enflamment, et la lésion se propage à la fois le long des canaux et suivant les tractus conjonctifs interlobulaires et interacineux. Au treizième jour, les parties conjonctives de la glande sont surtout infiltrées de cellules embryonnaires ; au trentième, le tissu nouvellement formé est adulte, serré ; la sclérose est constituée.

Ainsi resserrées entre les faisceaux conjonctifs qui les entourent en dehors et la dilatation excentrique qui tend à les refouler, les cellules glandulaires s'atrophient, et cette atrophie de la glande combinée avec la sclérose paraît être le terme auquel aboutissent les lésions consécutives à la ligature du canal de Sténon. Jusqu'à quel point peut aller cette atrophie? Quelle serait la fin de son évolution, si on laissait aux animaux opérés une survie de plus de 30 jours? Ce sont des questions auxquelles des recherches ultérieures donneront peut-être une réponse.

— M. Raymond communique les observations suivantes :

Le malade que je présente à la Société de Biologie, et celui dont

j'apporte les photographies, présentent, l'un et l'autre, de l'intérêt au point de vue clinique et au point de vue physiologique. Voici les principales particularités qu'il m'a été donné d'observer.

I. — Mal de Pott. Compression unilatérale de la moelle au niveau de la région lombaire ; monoplégie de la jambe ; troubles vaso-moteurs dans ce membre, tels que, sous l'influence de la marche, il y a souvent un écart de plusieurs degrés, lorsque l'on compare la température avec celle du membre sain ; atrophie musculaire considérable.

Le premier malade, garçon jardinier, est âgé de 27 ans. Il a eu, dans sa première enfance, quelques accidents scrofuleux, mais très bénins. A l'âge de 22 ans, il fut incorporé au 16e régiment de dragons Il accomplissait son temps de service, lorsqu'il y a deux ans, en se baissant pour prendre une botte de foin, il éprouva une sorte de craquement, de déchirement dans la région lombaire ; malgré la douleur, qui fut passagère, il n'interrompit pas ses occupations. Au bout de quelques jours il commença à ressentir des élancements douloureux dans l'épaisseur de la jambe gauche, et en même temps un certain degré d'affaiblissement. Dès ce moment, on constata nettement une légère déviation de la région lombaire. Le malade fut envoyé à l'hôpital militaire, et, au bout de quelques mois, à Amélie-les-Bains. A son retour, on le réforma.

Pendant quelque temps, X... put travailler comme garçon de ferme, parce que, malgré un peu de faiblesse de la jambe, il ne souffrait nullement. Il y a huit mois environ, il fut pris subitement de fièvre et de douleurs violentes dans le membre inférieur gauche ; il resta une dizaine de jours au lit ; un vésicatoire fut appliqué sur la région lombaire. A partir de ce moment, il fit différents séjours dans les hôpitaux de Paris ; on appliqua des pointes de feu, on mit des cautères sur la région lombaire, etc.

Il est entré le 17 mars dernier dans mon service à l'hôpital Tenon. Comme vous le voyez, c'est un homme grand, vigoureux, dont la santé générale est très bonne. Il ne présente qu'une déviation vertébrale peu étendue, au niveau de la 11e vertèbre dorsale dont l'apophyse épineuse fait une saillie marquée.

Le malade marche assez facilement ; au début de la marche, il traîne un peu la jambe gauche Au bout d'une demi-heure, il éprouve des crampes dans le mollet, de la raideur dans l'articulation tibio-tarsienne et a une sensation marquée de refroidissement dans le pied gauche, et si la marche continue, le refroidissement gagne bientôt la jambe et une portion de la cuisse. Pendant ce

temps la peau est bleuâtre, cyanosée et couverte d'un peu de sueur. La différence est d'autant plus frappante avec l'autre membre que la peau de celui-ci s'échauffe progressivement, comme dans les conditions normales, sous l'influence de la marche. Ce phénomène, apparent en ce moment, s'est reproduit bien des fois, et à volonté, quand je faisais marcher le malade un certain temps ; il est arrivé que deux thermomètres appliqués avec les précautions convenables sur l'une et l'autre jambe accusaient un écart de 4 à 5 degrés de température entre les deux membres.

J'ajoute que ce malade a tous les signes d'une compression lente de la moelle ; léger degré d'hyperesthésie à gauche ; anesthésie très faible à droite ; un peu d'impotence du membre ; atrophie musculaire considérable, qui l'est encore plus qu'elle ne le paraît en réalité, car chez cet homme, comme mon collègue Landouzy l'a montré pour certains cas d'atrophie musculaire, la peau est épaissie par du tissu adipeux abondant. L'atrophie porte surtout sur la masse du muscle du mollet, et un peu sur ceux de l'extrémité inférieure de la cuisse. De plus, le réflexe tendineux est aboli du côté malade ; enfin, pas de troubles viscéraux, ni du côté du sphincter anal, ni du sphincter vésical.

Tel est le fait en lui-même. Quelle en est l'interprétation? Je ferai d'abord remarquer que cet homme, malgré son aspect de bonne conformation, est en réalité ce qu'on est convenu d'appeler un lymphatique. Lorsque le temps est froid, les mains et les pieds sont souvent un peu bleus et cyanosés. Je rappellerai aussi que dans le cours des atrophies musculaires, protopathiques ou deutéropathiques, on observe assez souvent des troubles vaso-moteurs. J'en ai publié de beaux exemples, observés à la Charité avec M. Vulpian.

La première pensée qui vient à l'esprit lorsque l'on considère ce phénomène si curieux du refroidissement du membre parésié sous l'influence de la marche, c'est que peut-être, dans le cas actuel, il s'agit de phénomènes analogues à ceux si bien décrits par M. Charcot, à propos de la claudication intermittente chez l'homme. Or, chez notre malade, l'examen minutieux de l'artère fémorale, de ses branches collatérales, des pédieuses, de l'aorte abdominale, etc., montre l'intégrité absolue de ces différentes artères. Rien de semblable n'existe, et même en supposant un obstacle incomplet au cours du sang, dans la fémorale profonde, on n'arriverait pas à comprendre les troubles vaso-moteurs généralisés à tout le membre, et l'abaissement sur une large surface de la température.

Il est bien plus probable que tous les phénomènes sont en rap-

port avec l'existence de la méningo-myélite, indéniable, dans l'espèce, et dont l'atrophie musculaire est un des meilleurs signes. Faut-il supposer une paralysie incomplète des vaso-constricteurs? On sait à quelles discussions passionnées la généralisation de l'existence de ces derniers donne lieu en ce moment. Y a-t-il là une compression des racines des nerfs sacrés? ou bien une action directe sur les centres vaso-moteurs dans la moelle? Autant de questions que je pose à MM. les physiologistes.

En terminant, je ferai remarquer que chez ce malade, il m'est souvent arrivé de comparer l'état du système vaso-moteur, du côté sain, et du côté malade, soit pendant le repos, soit après un certain temps de marche. Pour cela, avec un corps mousse, en suivant le procédé, indiqué depuis longtemps par M. Vulpian, je traçais rapidement des lignes à la surface de la peau. Du côté malade, il y avait toujours un retard très évident, et le trouble vaso-moteur provoqué durait bien plus longtemps (quelques minutes de plus à gauche qu'à droite). En outre la surface blanche qui entourait la légion rouge était plus marquée de ce côté.

J'ai aussi fait des injections de nitrate de pilocarpine, afin de voir si à gauche, ou à droite, il y avait un changement quelconque dans le mode d'apparition des sueurs. Je n'ai rien remarqué de bien net à cet égard.

II. — Sueurs généralisées au début d'une tuberculose a marche très lente ; Sueurs localisées aux mains, indemnes jusqu'alors, sous l'influence de l'administration du sulfate d'atropine ; Relation de diverses expériences sur les sueurs localisées ; Hystérie chez l'homme, développée consécutivement ; Phénomènes de l'hystéro-épilepsie au grand complet ; Hémiplégie droite ; Hémianesthésie ; Contractures ; Arrêt des attaques par la compression testiculaire, etc.

Le second malade, dont voici les photographies (je n'ai pu le faire transporter ici à cause de son état), présente non moins d'intérêt au point de vue pathologique et physiologique.

Il est âgé de vingt-cinq ans, et exerce la profession de serrurier. Il entra à l'hôpital Tenon, dans mon service, le 1er avril de cette année, pour une bronchite qui, d'après son dire, durait depuis le mois de janvier : sœur morte phthisique. Au commencement de l'année, il se surmena, et eut des hémorrhagies pendant plusieurs jours.

C'est un homme de taille moyenne, Parisien de naissance, intelligent et racontant bien comment son affection a débuté. Il est

maigre, sec, mais, somme toute, en assez bon état. La percussion dénote de la submatité au sommet du poumon droit, en arrière, et, en ce point (fosse sous-épineuse), l'auscultation fait entendre une expiration longue saccadée, ainsi que des craquements secs. En outre, le malade accuse des sueurs très abondantes durant la nuit. Il faut noter qu'à ce moment, il n'y a pas trace de sueurs du côté des mains.

Le traitement ordinaire de la tuberculose, à cette période, est institué; de plus, à cause des sueurs abondantes, je fais donner, d'emblée, deux granules de sulfate d'atropine (granules de un demi-milligramme). Il en fut ainsi pendant quatre jours. Au bout de ce temps, les sueurs généralisées disparurent, mais elles furent remplacées par une sércétion sudorale de la face palmaire des deux mains, sécrétion très abondante, constante, augmentant sous l'influence de la moindre émotion. Ainsi qu'il a déjà été dit, les sueurs n'existaient plus que là. On continua encore pendant quelques jours l'emploi des granules d'atropine, mais en vain. Ce que voyant, et en face de la désolation du malade, qui ne pouvait rien toucher avec ses doigts, dont l'épiderme était constamment macéré dans la sueur, je me décidai à faire, localement, des injections d'une solution de un demi-milligramme d'atropine, par injection, injections locales, au niveau de l'éminence thénar. L'injection est faite à neuf heures du matin. A neuf heures vingt, les sueurs, aux deux mains, sont parfaitement disparues, et la peau très sèche. La disparition de la sueur se fait graduellement, d'abord autour du point piqué pour de là s'étendre à toute la surface de la peau de la main, puis, très rapidement à l'autre main. La suspension de la sécrétion sudorale ne dura que jusqu'à midi.

Le lendemain, en présence de cet insuccès relatif, je fis une injection de un milligramme de sulfate d'atropine. Au bout de sept minutes, sécheresse complète des mains, qui persista jsqu'à trois heures et demi de l'après midi, mais en même temps le malade éprouva des troubles dans la vue, de la sécheresse de la gorge, de la dilatation exagérée des pupilles, etc., en un mot beaucoup des phénomènes de l'atropinisme, moins le délire.

Je repris alors les injections à un demi milligramme et chaque fois j'obtins les résultats indiqués plus haut, mais jamais, par ce procédé, je ne pus faire cesser les sueurs que trois à quatre heures. Ce que voyant, j'employai les injections de *duboisine*. On sait à quelles discussions, surtout relativement à sa nature, ce produit pharmaceutique a donné lieu. Quoi qu'il en soit, ce qui est certain, c'est qu'en faisant chez mon malade des injections, avec un quart

de milligramme, j'obtins des effets beaucoup plus prompts, beaucoup plus tenaces qu'avec le sulfate d'atropine en Injection à la dose de un milligramme. Un moment même je crus avoir arrêté complètement la sécrétion sudorale chez mon malade. Il faut ajouter aussi que les troubles généraux, dilatation des pupilles, étourdissements, anorexie, léger subdélirium, sont beaucoup plus sensibles que dans le cas précédent.

Malgré tout, les sueurs reparurent. J'employai alors successivement, et avec le plus parfait insuccès, la poudre d'agaric blanc, la teinture de belladone à l'intérieur, la poudre en usage dans l'armée allemande contre la sueur des pieds, etc.

Ce que voyant, je me décidai à tenter l'électrisation de la région cervicale postérieure, espérant ainsi agir à distance sur la moelle épinière. J'employai les courants induits, en augmentant progressivement la force du courant. J'électrisai également le plexus brachial, en plaçant un électrode au niveau des scalènes et un autre à la face interne du bras. D'autres fois j'électrisai un seul nerf. J'obtiens un résultat constant : au début de l'électrisation, surtout lorsque ce moyen de sur excitation portait sur le plexus brachial, j'avais une augmentation de la sécrétion sudorale (ces faits sont bien connus des élèves de M. Vulpian), mais en prolongeant l'électrisation vingt minutes, une demi-heure, j'arrivais presque à suspendre complètement la sécrétion sudorale, et elle restait suspendue jusqu'au lendemain matin.

J'eus également l'idée d'appliquer, soit sur la région cervicale (face postérieure), soit à la face interne des bras, un mélange de glace pilée et de sel marin, en faisant attentivement surveiller l'état de la peau au point de vue de la réfrigération. J'arrivai ainsi à laisser la glace au contact pendant environ 17 à 20 minutes. Je dois le dire, ce procédé me donna les meilleurs résultats et plusieurs jours de suite je me crus maître de la situation. J'avais toujours soin de faire couvrir les bras en dehors des points où la glace était appliquée, afin que l'abaissement de la température ne s'étendît pas aux mains, et faussât ainsi le résultat obtenu.

La glace n'ayant pas complètement réussi, je résolus d'employer le chloral hydraté. Je l'appliquai, suivant le procédé de M. Brown Séquard, sur la peau directement. Je bornai mes essais à la région cervicale (face postérieure). Le chloral hydraté fut laissé en place un quart d'heure ; il détermina, en se dissolvant dans le liquide de la perspiration cutanée, une vésication assez forte ; en même temps, la peau était anesthésiée sur une étendue de 4 à 5 centimètres autour de la surface d'application. J'espérais ainsi obtenir

des phénomènes inhibitoires, et une action possible sur les centres sudoraux; mais il ne se produisit rien de semblable. Il me semble même, d'après ces expériences, que j'ai répétées plusieurs fois, que le chloral agit plutôt après qu'il a été absorbé et transporté dans la circulation générale.

J'employai deux mois à faire ces différentes études, à essayer ces divers moyens de traitement, qui, il est vrai, ne furent suivis que de succès très relatifs. Ce que voyant, et prenant en outre en considération l'état général satisfaisant, l'état local du poumon très bon, malgré la tuberculose, j'envoyai mon malade aux douches et je lui fis prendre deux grammes de bromûre de potassium, un gramme à 6 heures du soir, un gramme à 9 heures du soir. Je fus d'ailleurs conduit à employer cette médication par des phénomènes nouveaux qu'il faut maintenant faire connaître.

Pendant la durée de ces traitements divers, le malade devint très impressionnable; un rien l'émeut, le fait trembler; ainsi un jour, en entendant crier un de ses voisins à qui l'on faisait la thoracentèse, il fut pris de tremblements, eut le corps couvert de sueurs et ne put manger de la journée. De jour en jour il est plus irritable, il est inquiet, il pleure à propos de rien. Il a des palpitations, des migraines, l'appétit capricieux, les digestions pénibles, et enfin, malgré le bromûre de potassium, une insomnie absolue.

Un soir, vers 5 heures, le malade, de plus en plus impatient, veut absolument sortir de l'hôpital, ce que lui laisse faire le directeur. Une fois dans la rue, il est pris de tremblements, de vertiges, d'étourdissements; on l'assied sur un banc et on le transporte, au bout d'un instant, dans la salle du service. Il y sanglota toute la nuit.

Depuis ce moment, c'est à peine s'il prend un litre de lait par vingt-quatre heures, il ne mange plus et ne peut quitter son lit. Il se plaint fréquemment de phénomènes de compression douloureuse au creux épigastrique. Un jour, cette constriction épigastrique est suivie d'une sensation de strangulation, d'étouffement, puis, sans pousser un cri, les quatre membres se raidissent, la face est vultueuse, injectée, le cou tuméfié, le ventre tendu, le malade est en opisthotonos.

A cette phase tonique succèdent bientôt des convulsions cloniques généralisées, convulsions avec grands mouvements, semblables à ceux de la femme; plusieurs infirmiers le maintiennent difficilement, mais la compression du testicule droit et la pression dans la fosse iliaque droite arrêtent un instant ces convulsions.

Pendant la journée, plusieurs attaques semblables s'étant pro-

duites, le malade est camisolé. Les crises se sont renouvelées, comme chez certains hystériques, jusqu'à vingt fois par jour, pendant trois jours. Pendant les crises, rétention d'urine ; le cathétérisme ne donne que 400 grammes d'urine (à l'analyse on trouve 13 grammes 80 d'urée par litre). L'aphonie est complète, le spasme pharyngien rend la déglutition impossible. Cependant le malade comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit et explique par gestes ce qu'il veut. On lui enlève la camisole suivant son désir, et on constate une hémiplégie droite complète avec contracture ; hémianesthésie absolue du même côté ; les sens spéciaux sont pris. (La photographie montre cette contracture généralisée aux deux membres, absolument comme chez la femme.)

Au bout de cinq jours, le spasme pharyngien cesse ; l'aphonie continue, mais la contracture est moins intense. Les aimants donnent les résultats classiques si bien étudiés à la Salpêtrière et par M. Dumontpallier.

Enfin tous les phénomènes disparaissent ; la sensibilité revient plus lentement de la périphérie au centre. Le malade sent très bien d'abord sur la main, puis sur l'avant-bras tandis que le coude et le bras sont insensibles ; de même pour le pied et la jambe.

La santé générale dans l'intervalle des attaques est parfaite, et maintenant, toutes les fois que le malade doit avoir une attaque, il a une période prodomique bien nette, consistant en un malaise très pénible, de la céphalalgie, des étourdissements ; ces troubles sont surtout marqués à droite. Il entend parler de ce côté, il lui semble qu'on soulève son lit et qu'on le renverse de ce côté droit. Puis l'attaque se déroule avec ses phases ordinaires, mais toujours sans perte de connaissance.

Ce fait me paraît très intéressant. Il est absolument authentique, en ce sens qu'il y a là une série de phénomènes qui ne peuvent être simulés. Il est, je le répète, en tout semblable à ceux étudiés chez les femmes hystéro-épileptiques ; tout y est, même les contractures, même les troubles sensoriels, etc.

L'an dernier, j'ai présenté aux élèves du service de clinique à l'Hôtel-Dieu, dans une leçon que je fis sur ce sujet, un homme âgé de vingt et un ans, hémianesthésique et à grandes attaques. J'ai eu un certain nombre de ces cas, mais je n'avais jamais constaté de *contractures durables*.

J'ai également montré un garçon de onze ans, vivant chez des modistes, qui avait pris les habitudes féminines, dans son maintien, dans sa toilette, etc. Il avait des attaques convulsives qui, un ins-

tant, avaient fait songer à un médecin, d'ailleurs très instruit, à un début de méningite tuberculeuse. Ce cas est le pendant de celui présenté ici-même par mon collègue M. Landouzy.

J'appellerai, en terminant, l'attention sur les variations de la névrose. Il est bien des états, chez l'homme, qui ne sont pas encore classés, dans lesquels on observe des balancements surprenants entre diverses manifestations nerveuses : polyurie simple, poussées érythémateuse, prurigo, troubles vaso-moteurs, etc.

J'espère bientôt pouvoir montrer à la Société de semblables malades.

M. Landouzy, à propos de la communication de M. Raymond, rappelle qu'il a présenté à la Société de biologie (séance du 13 mars 1875) un garçon de douze ans, affecté d'attaques convulsives toniques et cloniques en même temps que d'hémianesthésie sensorielle et générale droite. Il rappelle combien chez cet enfant le diagnostic avait semblé difficile, puisque plusieurs des membres de la Société n'avaient pas osé se prononcer. L'intérêt de cette observation est dans ce fait, que la marche des accidents, autant et plus encore que leur allure (quelques raisons assez plausibles avaient pu faire craindre une tumeur cérébrale), a nettement montré qu'on avait eu affaire à un hystérique. Ce garçon a été revu au commencement de cette année même, il n'a plus présenté, depuis sa sortie des Enfants-Malades en 1875, et ne présente plus à l'heure qu'il est, aucun trouble nerveux sérieux ; la seule chose qu'on puisse relever chez lui est une certaine nervosité et une certaine gracilité des membres qui donnent à cet adolescent de dix-huit ans quelque chose d'efféminé. Ce cas est intéressant à un double point de vue : parce qu'il est un bel exemple de grande hystérie chez un jeune garçon, et puis, parce que les phénomènes nerveux se sont développés chez un enfant de souche à la fois nerveuse et alcoolique.

A M. Paul Bert, président de la Société de biologie.

Monsieur le Président,

Je me vois dans la pénible nécessité d'adresser à la Société de biologie une réclamation relative à la récente communication de M. Poncet (de Cluny), sur l'héméralopie. L'idée que les trois sympmes papillaires (œdème, dilatation des veines, pâleur des artères sont les effets d'une compression légère, cette idée m'appartient, ayant été émise par moi en 1870, dans une discussion sur l'affection, avec M. Poncet (de Cluny) précisément. A cette époque M. Pon-

cet soutenait la thèse que l'œdème péripapillaire était un effe d'anémie générale :

« Pendant l'hiver, a-t-il dit, les hommes souffrent du froid, leur nourriture est moins bonne, ils sortent moins au grand air; puis, dès les premiers jours du printemps, arrivent les grandes manœuvres qui les fatiguent : de là des symptômes d'anémie, qui se traduisent, du côté de l'œil, par une torpeur de la rétine. C'est cette anémie que décèle la pâleur des artères du fond de l'œil, et que j'ai cru devoir combattre par les quatre portions de viande, le vin, autant que les règlements le permettent, la salade de cresson, le vin de quinquina ». (Gaz. méd. de Strasbourg, 1870, p. 66.)

Je lui ai répondu ceci :

« Voici quelques propositions que je soumets à votre appréciation :

« 1· L'œdème péripapillaire étant un œdème circonscrit et surgissant sur des individus du reste bien portants, cet œdème, selon la loi Bouillaud, ne peut être que la conséquence d'un arrêt dans la circulation veineuse attenante, arrêt démontré ici par le fait reconnu de l'*engorgement des veines*.

« 2· La *pâleur des artères* se trouvant exister en même temps, cela prouve qu'il y a arrêt ou ralentissement dans les deux circulations à la fois, les artères devenant pâles quand le sang n'y arrive qu'en petite quantité.

« 3· Un arrêt simultané des deux circulations sur une partie circonscrite du corps, s'explique en chirurgie par la présence de quelque tumeur *comprimant* les tissus. Or, dans l'héméralopie épidémique, la tumeur indiquée ne me paraît pouvoir consister qu'en *un petit amas de pigment* accumulé derrière le pourtour de la papille optique, conclusion à laquelle conduit d'autre part l'étiologie *insolation*.

« 4· Le séjour dans l'obscurité ayant la proprieté de faire résorber le pigment, il suffirait de la disparition de quelques molécules du petit amas pour que la compression cesse et la vision se rétablisse.

« Si cette nouvelle explication vous paraît admissible, vous reconnaîtrez que notre discussion n'aura pas été inutile. »

J'ai l'honneur de prier la Société de biologie de donner à ma réclamation la publicité nécessaire.

Agréez, M. le Président, l'expression de mes sentiments respectueux.

Nancy, le 23 juin 1881.

D^r^ A. Netter,
Bibliothécaire à la Faculté de médecine de Nancy.

SÉANCE DU 9 JUILLET 1881.

— M. D'ARSONVAL continue ses communications sur la calorimétrie animale. Cette méthode lui a montré :

1° Qu'un animal frotté d'huile (lapin) perd une quantité de chaleur double ou triple de celle qu'il dégage à l'état normal ;

2° Qu'une irritation cutanée (eau froide à zéro, douche, éther) modifie considérablement la production de chaleur en plus ou en moins, et cela par un mécanisme nerveux réflexe et non par soustraction directe de calorique.

M. d'Arsonval décrit en détail à la Société l'appareil qui lui permet d'incrire automatiquement la chaleur dégagée par un être vivant. Cet appareil dose en même temps les gaz de la respiration.

Le calorimètre de M. d'Arsonval est astreint *à rester toujours à la même température que l'enceinte où il fonctionne*. C'est cette condition qui en constitue l'exactitude et l'originalité. L'appareil ainsi disposé ne peut ni perdre ni gagner de calorique par le milieu ambiant. La chaleur dégagée par l'animal, et qui tendrait à échauffer le calorimètre, est enlevée par un courant d'eau à zéro traversant le calorimètre, et dont le débit est réglé automatiquement par l'instrument lui-même, suivant la production. Le volume d'eau écoulé donne la mesure de la chaleur dégagée. M. d'Arsonval a indiqué le principe de cette méthode à la Société de biologie dans la séance du 1er décembre 1877. Ce n'est qu'après de longs essais qu'elle est devenue tout à fait pratique et exacte. Comme enceinte à température constante pour loger le calorimètre, M. d'Arsonval a choisi les caves du Collège de France, qui répondent parfaitement au besoin.

— M. D'ARSONVAL signale un moyen très simple d'avoir des températures constantes, basses jusqu'à — 23°. Il consiste dans l'emploi du chlorure de méthyle liquide que l'on trouve aujourd'hui dans le commerce et qui bout à — 23° à l'air libre. Pour faire varier le point d'ébullition, M. d'Arsonval munit le vase hermétique qui contient le chlorure d'une soupape de sûreté à travers laquelle s'échappe la vapeur de chlorure de méthyle, et qu'il charge plus ou moins.

On sait que la température d'ébullition reste constante pour une même charge.

Quand la soupape est sans charge, on a.....				—	23°
Pour une charge de 32 cent.	de	mercure	.....	—	15°
id.	55	id.	id.	—	10°
id.	113	id.	id.		zéro
id.	149	id.	id.	+	5°

etc. ; on fait en un mot varier la température constante par un simple glissement du poids que porte le levier de la soupape.

— M. d'Arsonval, en son nom et au nom de M. Couty, communique à la société les recherches qu'ils ont entreprises sur l'action physiologique du maté.

Cette substance a été administrée par l'estomac et d'autre part injectée directement dans le sang. Quel que soit le mode d'administration, les résultats restent les mêmes, le moment de leur apparition est seul changé !

Ces observateurs ont constaté :

1° Une diminution constante des gaz du sang qui va souvent jusqu'à plus de moitié de sa valeur normale ;

2° Une très grande fixité de ces gaz, qui ne se dégagent que difficilement par le vide et la chaleur dans la pompe à mercure ;

3° Quand l'animal est en digestion, les effets du maté sont beaucoup moins marqués, mais persistent néanmoins.

Les expériences seront poursuivies avec le calorimètre.

Du traitement de la fièvre typhoïde et autres affections infectieuses par la médication phéniquée simple ou associée au phénate de soude, par M. Raymond, agrégé à la Faculté de médecine.

Les théories modernes sur la genèse des maladies infectieuses permettent de supposer qu'elles sont le résultat de l'action de microbes qui envahissent l'organisme en se localisant plus spécialement, suivant les affections, en certaines régions ; peut-être en est-il ainsi pour la fièvre typhoïde. En rapport avec cette idée, il se fait un grand mouvement thérapeutique aujourd'hui, en France et à l'étranger, en faveur de la médication dite *antiseptique*.

Parmi les agents qui ont été préconisés, un de ceux qui occupent le premier rang est à coup sûr l'acide phénique. Son mode d'emploi, son action physiologique et thérapeutique ont été beaucoup étudiés, mais on n'est pas d'accord sur le mode d'administration, ni sur les doses à prescrire, et certains auteurs n'ont pas craint de

conseiller son emploi à doses massives : 8, 10, 12 grammes, même. Dans mon service, à l'hôpital Tenon, j'ai fait un grand nombre d'essais médicamenteux de cette substance ; je désire communiquer, aujourd'hui, à la Société de biologie, le résultat de ces recherches.

J'ai employé l'acide phénique à l'intérieur, sous trois formes : ou bien en pilules, ou en lavements, ou en solution pour injections, dans les grandes cavités, cavités pleurales ; à l'extérieur, pour lotion de surfaces malades atteints de fièvres typhoïdes, d'érysipèles, de pleurésies purulentes, de tuberculoses, avec température de 40° et plus.

I. — Dans une première série de malades, malades *atteints de fièvres typhoïdes graves*, j'ai commencé par faire donner deux lavements, contenant chacun vingt-cinq centigrammes d'acide phénique, un le matin, un le soir. En même temps, je faisais prendre, dans la journée, à l'intérieur, cinq pilules de dix centigrammes d'acide phénique, une toutes les deux heures. J'ajoutai à ces médicaments du bouillon comme aliment et de l'eau vineuse comme boisson.

Au bout de quelques jours, je fis employer des lavements contenant 50 centigrammes d'acide phénique, et je doublai également, pour quelques malades, le nombre des pilules.

Les résultats obtenus peuvent se résumer de la façon suivante : l'abaissement de température est déjà manifeste un quart d'heure après l'administration du lavement, mais il n'est, au bout de ce temps, que de quelques dixièmes de degrés, cinq ou six au plus. Une heure après le lavement, la température est de un degré plus basse ; deux heures après, elle s'abaisse encore de un degré ; is heures après, on note encore un nouvel abaissement de quatre à cinq dixièmes de degrés. Donc, dans les trois heures qui suivent l'administration de chaque lavement phéniqué, on obtient facilement un abaissement de température de trois degrés. (Ces résultats ont été obtenus avec les lavements à la dose de vingt-cinq centigrammes par lavement et de cinquante centigrammes d'acide phénique à l'intérieur.)

Il faut ajouter que l'abaissement de température ne dure jamais plus de trois heures, et la température observée avant le lavement est rapidement atteinte de nouveau.

Un fait remarquable et qui a été constant dans toutes mes observations, c'est le suivant : les effets que je viens d'indiquer sont bien plus rapides lorsque l'acide phénique a été administré depuis plusieurs jours Ainsi on obtient un abaissement de un degré, seu-

lement un quart d'heure après l'administration du lavement, lorsqu'il y a trois jours que l'on emploie cette médication, tandis que le premier jour, cet abaissement de un degré n'est constaté qu'une heure après le premier lavement.

Après l'administration du lavement (habituellement au bout de un quart d'heure à une demi-heure) il se produit, très habituellement, une fluxion très marquée du côté de la peau, et rapidement, en quelques minutes, une sudation générale, très abondante, sudation qui débute par la face. On est obligé de changer les malades jusqu'à deux fois de chemises en un quart d'heure.

A propos de l'apparition de ces sueurs si abondantes, je me suis posé la question de savoir si l'abaissement de température était dû à celles-ci. On sait quelle place cette manière de voir tenait dans la théorie humorale. Pour me faire une opinion à cet égard, au moment où les sueurs commençaient à apparaître sous forme de gouttelettes à la surface du visage, je fis des injections sous-cutanées de un demi-milligramme d'atropine, ou de un quart de milligramme de duboisine ; j'arrêtai ainsi complètement la sudation et elle ne se produisit pas du tout les heures consécutives : or, l'*abaissement* de température fut exactement le même. J'ajoute que mes malades supportèrent très bien cette suppression des sueurs. J'ai fait des essais semblables différentes fois, soit dans des fièvres catarrhales, soit dans des fièvres intermittentes, soit dans le cours de rhumatismes articulaires aigus, je n'ai jamais observé d'inconvénients à procéder ainsi.

Comme il a été dit plus haut, j'ai donné à quelques malades des lavements phéniqués contenant cinquante centigrammes d'acide phénique et, en outre, un gramme d'acide phénique à l'intérieur, en pilules. Pour quelques-uns je me suis bien trouvé de ces doses, mais pour d'autres j'ai eu de l'hypothermie (35°), de la torpeur, des vomissements, des frissons généralisés, des convulsions, etc., en un mot tous les signes d'un véritable empoisonnement. L'acide phénique paraît, dans ces cas, agir comme la strychnine, probablement sur les cellules des cornes antérieures de la moelle ; elle excite les vaisseaux, puis les centres sudoripares, puis, et, en dernier lieu seulement, elle produit des convulsions. Chez ces malades l'urine devient noire, et elle se fonce de plus en plus à mesure qu'elle est exposée à l'action de l'air et de la lumière. Il est très facile de mettre l'acide phénique en évidence, soit à l'aide de l'acide nitrique, soit par le perchlorure de fer, en procédant comme pour la recherche du salicylate de soude. Mais le réactif le plus sensible est l'eau bromée, qui, d'après M. Mehu, dévoile les moindres

traces d'acide phénique. En effet, en versant quelques gouttes d'eau bromé dans un tube contenant de l'urine phéniquée (si légère que soit la quantité d'acide phénique), il se forme un précipité blanchâtre, analogue à celui d'une urine albumineuse traitée par l'acide nitrique ; ce dépôt blanc est, comme nous l'ont appris les chimistes, un tribromo-phénol. — Ordinairement les phénomènes de collapsus ne durent que quelques heures, mais l'urine reste noirâtre pendant plusieurs jours, même en supprimant l'emploi de l'acide phénique. Le fait suivant le prouve :

« Chez un jeune homme de 18 ans, ayant une pleurésie purulente, à la suite de l'opération de l'empyème, je fis laver la plèvre avec un demi-litre d'eau phéniquée au 20e. La température qui, le matin, avant l'opération, était de 38° 5, tomba le soir à 35° 5, et en même temps que les phénomènes du collapsus se produisirent, les urines devinrent noires. Ce que voyant, je fis laver la plèvre avec des injections d'eau chaude, contenant en dissolution de l'acide borique, et je cherchai à réchauffer le malade avec du café, de la potion de Todd, etc. J'ordonnai également la potion suivante :

Sulfate de soude.....	5	grammes
Eau distillée	125	»
Sirop de framboises.....	25	»

Comme on le sait, le sulfate de soude est regardé comme le contre-poison de l'acide phénique. Sous l'influence de ce traitement, le lendemain matin la température était de 36°, le soir de 37° 3. Depuis lors, la température oscille entre 37° et 37° 4. Mais l'eau bromée, sept jours après la cessation de l'emploi de l'acide phénique en lavage, montre encore des traces de celui-ci dans les urines. »

Ces accidents de collapsus me ramenèrent à mes premières formules, et vraiment je ne puis comprendre comment certains auteurs ont conseillé 8, 10 et 12 grammes d'acide phénique à l'intérieur, soit en lavement, soit en potion.

Je dois ajouter que chez un de mes malades, atteint d'une fièvre typhoïde très grave, j'eus un jour une péritonite par perforation cæcale. Je crois qu'il n'y eut là qu'une simple coïncidence, malgré cela je résolus d'abandonner l'emploi de l'acide phénique à l'intérieur, administré en pilules.

II. — Depuis lors je me contentai de faire donner des lavements phéniqués, deux par jour, un le matin, un le soir; chaque lavement contenait vingt-cinq centigrammes d'acide phénique. J'eus connaissance, à ce moment, des essais faits par mon collègue Hallo-

peau, avec le salicylate de soude, le sulfate de quinine, etc. Je résolus, à l'exemple de M. Vulpian, de me servir, pour remplacer l'acide phénique à l'intérieur, du phénate de soude, à la dose de un gramme cinquante, dans une potion administrée en 24 heures. Je me contenterai de dire que, d'après mes observations, ce médicament, associé à l'acide phénique en lavement, me paraît très bien convenir. Il n'expose pas aux dangers du collapsus lorsqu'on le manie avec attention, ni aux perforations, etc., et il donne exactement les mêmes résultats, relativement à l'abaissement de température, que l'acide phénique en pilules, à la dose de cinquante centigrammes.

III. — Quels ont été les résultats généraux de ces deux médications, médication phéniquée simple et médication phéniquée associée au phénate de soude dans le traitement de la fièvre typhoïde? Ces résultats ont été bons, en ce sens que la maladie paraît avoir été abrégée sensiblement dans sa durée, non en tant que fièvre, mais bien en tant que convalescence, en ce sens que celle-ci m'a toujours paru beaucoup plus courte que dans les fièvres typhoïdes abandonnées à elles-mêmes, ou traitées par les moyens ordinaires. Ces résultats sont donc à inscrire à côté de ceux obtenus par MM. Jaccoud, Vulpian, Hallopeau, Glénard, etc Mais je me hâte d'ajouter qu'avec une maladie aussi singulière dans sa marche que la fièvre typhoïde, il faut des milliers de faits *bien observés,* très minutieusement suivis, pour juger de la valeur d'une médication. Il est bien certain que cette médication est rationnelle, si l'on suppose, ce qui pourrait bien être la vérité, que la fièvre typhoïde, maladie infectieuse, est le résultat de l'action des microbes, encore indéterminés, qui paraissent siéger surtout dans l'intestin grêle et le cœcum.

IV. — La même médication a été appliquée au traitement d'*érysipèles graves,* et elle a donné les meilleurs résultats. Dans ces cas, non seulement je faisais donner des lavements phéniqués et administrer le phénate de soude à l'intérieur, mais encore, deux fois par jour, lavais la surface de la plaque érysipélateuse avec une solution phéniquée au cinquantième. Dans deux cas, en particulier, l'érysipèle, soigné à partir du deuxième jour du développement de la maladie, n'a duré que six jours.

Il faut, à propos de l'érysipèle, faire les mêmes réserves qu'à propos de la fièvre typhoïde. Les cas sont-ils tous comparables entre eux, je ne le crois pas, et il y a certainement des différences absolues entre les érysipèles, épiphénomènes de maladies géné-

rales, et ceux qui véritablement paraissent traduire une infection de l'économie. Je me borne, pour le moment, à rappeler ces faits, si bien étudiés par M. Marrotte.

V. — Ainsi qu'il a été dit plus haut, j'ai aussi employé la médication phéniquée dans des cas de tuberculose. J'avais un grand nombre de phthisiques dans mon service, et je choisis ceux dont la température était à peu près constante, à 40o environ. Je n'ai pas obtenu de résultats bien positifs, en ce sens que l'abaissement de température ne durait pas; il a toujours été extrêmement fugace, à peine de quelques minutes. J'ai voulu voir si les inspirations d'acide phénique réussiraient mieux; je n'ai pas été plus heureux, et cependant, dans des cas de coqueluches, j'avais obtenu, comme d'autres auteurs, en faisant inspirer des solutions phéniquées, de très bons résultats. Malgré ces expériences négatives, en ce qui concerne la tuberculose, je suis convaincu qu'il y a là un mode de traitement à chercher, surtout au début de la maladie et avant la fonte du parenchyme pulmonaire; c'est aussi ce qu'a signalé M. le professeur Bouchard, qui s'est occupé de la question.

Tels sont les faits qui m'ont paru dignes d'être communiqués à la Société.

M. Hallopeau : Les observations de M. Raymond montrent une fois de plus les ressemblances qui existent au point de vue de l'action thérapeutique et physiologique entre la plupart des agents de la série aromatique, agents dont il faut rapprocher le sulfate de quinine en raison des nombreuses analogies qu'il présente avec eux. Les effets qu'il a obtenus de l'acide phénique et du phénate de soude sont presque en tous points comparables à ceux que produisent l'acide salicylique et le salicylate de soude.

Il serait intéressant de répéter pour le phénate de soude les expériences que nous avons faites avec M. Richet pour le salicylate de soude, en recherchant s'il est comme lui décomposé par l'acide du suc gastrique et si l'on peut présumer que son acide se trouve ainsi mis en liberté dans les voies digestives.

Il y aurait lieu également de s'assurer si les phénates et auss les salicylates de soude que l'on donne aux typhiques sont, ou non absorbé en totalité, pendant leur trajet à travers les voies digestives.

M. Vulpian a fait remarquer avec raison, à l'occasion de notre mémoire sur le traitement de la fièvre typhoïde par ces préparations, que si l'on veut tenter d'atteindre le contage dans la portion de l'intestin où il semble se localiser, c'est-à-dire vers la

fin de l'intestin grêle, on doit s'adresser de préférence à des substances qui, douées de propriétés antiseptiques, puissent sans être entièrement détruites ou sans avoir été absorbées auparavant, pénétrer jusque-là ; or il n'est pas invraisemblable que les phénates et les salicylates réalisent cette condition, car on les administre à doses relativement élevées et l'intestin d'un typhique n'a certainement pas la même puissance d'absorption que celui d'un homme sain. Leur action sur la température montre, à n'en pas douter, qu'ils sont absorbés partiellement, mais il n'est pas certain qu'ils le soient complètement. Il sera facile de juger la question en recherchant ces corps dans les évacuations, nous ne l'avons encore fait qu'une fois et le résultat a été négatif ; mais une seule observation ne peut être concluante.

Nous avons essayé, comme M. Raymond, de combattre la fièvre des phthisiques par les lavements phéniqués, et aussi par le salicylate de soude. Nous avions d'ailleurs été précédé dans cette voie par M. Lassègue et par M. Jaccoud qui, dans son *Livre sur la curabilité de la phthisie*, a formulé les règles de cette médication. Les résultats que nous avons obtenus ont naturellement beaucoup varié suivant les cas ; plusieurs fois nous avons vu disparaître, d'une manière persistante, les accès vespéraux que l'on observe dans la phthisie chronique ; mais dans cette fièvre des formes inflammatoire et granuleuse qui fait le désespoir de la thérapeutique, nous n'avons jamais obtenu que des rémissions passagères, bientôt suivies de nouvelles ascensions.

Relativement au mode d'action du médicament, nous ne pouvons admettre l'interprétation de notre collègue qui fait intervenir un trouble dans les fonctions des cornes antérieures de la moelle. On connaît un mode de réfrigération thérapeutique qui est sous la dépendance d'un désordre de l'innervation, c'est celui que produit le tartre stibié et qui se caractérise par le syndrôme connu sous le nom de *collapsus algide ;* l'excitation des vaso-constricteurs et le tétanisme des artérioles en sont très vraisemblablement, conformément à la théorie de M. Marey, les causes prochaines. Or les médicaments dont il est question donnent plutôt lieu à des phénomènes inverses : les malades accusent des bouffées de chaleur, la face est injectée, la peau se couvre de sueur et devient quelquefois le siège d'éruptions. Au lieu de chercher la cause de la réfrigération dans un trouble de l'innervation, on doit bien plutôt, croyons-nous, la rapporter à une modification dans l'activité des éléments cellulaires. Cette explication, proposée par M. Vulpian pour rendre compte de l'action du salicylate de soude sur les ar-

thropathies rhumatismales et goutteuses, est applicable à l'action du médicament sur la fièvre, si l'on admet qu'il peut influencer non seulement les éléments des synoviales, mais aussi toutes les cellules vivantes, comme il influence les organismes inférieurs.

M. Dumontpallier : Il est reconnu aujourd'hui que les préparations salicylées et phéniquées peuvent, dans certaines maladies, déterminer un abaissement de température; mais je ne crois pas qu'aucun observateur ait noté que ces diverses préparations aient une action durable et progressive sur la régulation thermique Cette action, au contraire, a été constatée plusieurs fois dans les cas où l'on a fait usage de la médication réfrigérante, si bien que l'on est autorisé aujourd'hui à dire que la médication réfrigérante agit sur l'élément thermogène, sur la fièvre elle-même.

M. Hallopeau : M. Dumontpallier a demandé si les préparations salicylées et phéniquées peuvent modifier la courbe de la fièvre typhoïde. Nous répondrons affirmativement : les abaissements considérables que l'on obtient souvent ne sont pas définitifs, mais les ascensions qui leur succèdent sont moindres que les précédentes; la fièvre est atténuée, et l'on peut dire, d'une manière générale, que chaque rémission assez prononcée pour ramener la température au voisinage de la normale est suivie d'un abaissement persistant du centre des oscillations qui descend ainsi graduellement. Relativement à l'influence de ces agents sur l'évolution et la durée de la maladie, nous n'avons pas assez d'observations pour formuler une conclusion.

M. Dumontpallier : M. Raymond a déclaré que les préparations phéniquées qu'il a employées n'avaient eu qu'une action intermittente plus ou moins accusée et n'avaient point modifié la régulation thermique. — M. Hallopeau, au contraire, vient de me répondre que les préparations phéniquées ou salicylées agissaient sur la régulation thermique. — J'accepte cette affirmation d'un fait, mais je ferais remarquer que, dans le travail qu'il a publié dans l'Union médicale, M. Hallopeau n'avait point insisté sur le fait en question et que, de plus, la médication complexe, employée par lui dans les diverses séries d'observations, n'autorise pas à conclure sur l'action spéciale à chacun des médicaments, puisque les résultats obtenus dans chaque cas ont été rapportés par M. Hallopeau à l'administration successive et alternante du calomel, du sulfate de quinine, de l'acide phénique ou de l'acide salicylique.

Sur les lésions de la moelle épinière dans la maladie des plongeurs, par les docteurs R. Blanchard et P. Regnard.

On sait, depuis les recherches de notre maître, M. le professeur Paul Bert, à quel mécanisme sont dus la paraplégie et les divers troubles fonctionnels qui caractérisent le processus morbide connu sous le nom de *mal des plongeurs*. M. Paul Bert a pu, non seulement donner l'explication théorique de cette maladie, mais il a pu encore la reproduire expérimentalement sur des animaux divers, comprimés à sept ou huit atmosphères dans des appareils spéciaux, puis décomprimés d'un coup. Il a étudié avec une grande exactitude la façon dont les diverses fonctions physiologiques se modifiaient dans ces conditions, et l'on peut dire qu'a cet égard il n'a rien laissé à faire après lui; mais il a négligé de rechercher les lésions subies par les organes, et spécialement par la moelle épinière.

C'est cette lacune que nous avons entrepris de combler. Dans ce but, nous avons opéré sur une vingtaine de chiens, à l'aide des appareils à air comprimé que possède le laboratoire de physiologie expérimentale de la Sorbonne. A la suite de l'opération, nos animaux ont présenté les degrés les plus divers de la maladie : la plupart sont morts quelques minutes seulement après la décompression; d'autres ont survécu plusieurs jours; un autre, enfin, après avoir été atteint d'une paraplégie des plus graves, s'est complètement rétabli, et on s'est vu dans l'obligation de le tuer, après guérison complète, pour pouvoir pratiquer l'examen histologique de sa moelle.

Nous avons donc en notre possession toute une série de pièces, provenant d'animaux morts à des périodes diverses de la maladie, à l'aide desquelles il sera possible de compléter l'histoire du Mal des plongeurs. Mais c'est là, on le comprendra, un travail fort long; aussi, pour aujourd'hui, voudrions-nous appeler l'attention de la société sur un seul cas, celui du chien dont nous avons parlé en dernier lieu et dont voici l'observation résumée :

2 avril 1880. — Chien de 7 kilos. On le comprime à 7 atmosphères et quart; on le laisse pendant quelque temps sous cette pression, puis on le décomprime brusquement, en 15 secondes. Aussitôt après la décompression, l'animal saute en bas de l'appareil sans présenter rien de particulier. Au bout de 2 minutes et demie, il s'arrête pour se gratter sur tous les points du corps, puis la patte postérieure gauche se paralyse. L'animal se sauve en la tenant suspendue en

l'air. Au bout de 6 minutes et demie, la patte postérieure droite se paralyse à son tour; l'animal tombe, mais se relève aussitôt et peut même marcher, en traînant tout son train postérieur comme un objet inerte. A partir de ce moment, il présente pendant quelque temps des alternatives de contracture et de relâchement des pattes postérieures; finalement, la paralysie s'établit d'une façon définitive. On note que la patte postérieure gauche est plus chaude que la droite et est couverte de sueur, tandis que les autres pattes sont sèches.

3 avril. — Paralysie complète du train postérieur. L'animal ne peut plus marcher : il ne peut se lever sur ses pattes de devant, tout en restant assis; les pattes postérieures sont alors portées en avant, entre les antérieures, et dans leur plus grande extension.

Quelques jours plus tard, les lésions fonctionnelles qui sont le cortège de la paraplégie se sont bien établies : l'animal marche sans trop de peine, en traînant comme une masse inerte ses membres postérieures, dont la face dorsale est en contact immédiat avec le sol et s'ulcère. Incontinence d'urine. Rien à noter du côté de la sensibilité.

17 avril — L'animal se rétablit; il commence à se tenir sur ses pattes de derrière.

19 avril. — Il va beaucoup mieux et marche assez facilement. L'incontinence d'urine a presque cessé.

8 juin. — Depuis trois semaines, l'animal s'est complètement rétabli : il ne reste plus qu'un peu d'incontinence d'urine et de raideur des pattes postérieures. Il est néanmoins assez agile et marche sans aucune gêne : il a même pu sauter par-dessus le mur du laboratoire et s'enfuir; on le croyait perdu sans retour, quand il est revenu de lui-même au bout de plusieurs jours. On le tue par piqûre du bulbe. L'autopsie ne montre rien de spécial. On enlève la moelle épinière pour en pratiquer l'examen.

Cette moelle, après avoir été durcie et préparée par les procédés ordinaires, a été, d'un bout à l'autre, débitée en coupes microscopiques dont l'examen fait l'objet de cette note. Malheureusement, le bulbe n'a pas été conservé, en sorte qu'il nous est impossible de dire s'il était, lui aussi, le siège des lésions que nous allons décrire; on peut toutefois admettre, *a priori*, qu'il était intact, car les fonctions essentielles auxquelles il préside n'étaient en aucune façon modifiées.

Les lésions que nous avons observées peuvent être rangées sous plusieurs chefs. Ce sont de petits foyers hémorrhagiques et de la

myélite parenchymateuse aiguë. On ne trouve de sclérose en aucun point de la moelle.

Les petits foyers hémorrhagiques se rencontrent dans la substance grise seulement et sur toute la longueur de l'axe gris; le renflement lombaire néanmoins n'en présente pas la moindre trace. Ces hémorrhagies sont toujours très circonscrites; elles siègent en des points divers de la substance grise, tantôt dans les cornes antérieures, tantôt dans les cornes postérieures, tantôt au niveau de la commissure; on ne peut établir aucune règle à cet égard. Il est fréquent de trouver sur une même préparation jusqu'à six ou sept foyers hémorrhagiques, surtout si on examine la moelle en un point situé au-dessous du renflement lombaire : c'est, en effet, au-dessous de ce renflement que les hémorrhagies sont le plus abondantes.

La myélite parenchymateuse se présente avec tous ses caractères ordinaires : les cylindres-axes s'hypertrophient et deviennent variqueux ou, au contraire, disparaissent complètement. Certains tubes nerveux ne se montrent plus constitués que par une masse amorphe ou granuleuse qui n'est autre chose que de la myéline modifiée et diffluente. On trouve en très grand nombre ces corps granuleux qu'ont signalés les auteurs et sur la nature desquels on n'est pas encore bien fixé actuellement. Cette myélite occupe les régions les plus diverses de la substance blanche et présente le plus souvent une très grande étendue. A peine marquée au niveau du renflement lombaire, où elle est limitée au cordon de Goll, elle disparaît complètement au niveau de la queue de cheval et du renflement cervical, mais atteint son maximum dans la région dorsale. Dans cette région, on peut dire qu'elle est généralisée à toute la substance blanche, mais c'est, d'une façon générale, dans le cordon latéral qu'elle est le plus développée. Dans la première moitié de la région dorsale, ce cordon présente même des centres de myélite où la lésion est allée jusqu'à détruire complètement les tissus : on trouve, en effet, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés, de larges lacunes remplies de corps granuleux et dont la paroi est constituée par le refoulement du tissu conjonctif. Dans le quart supérieur de la moelle dorsale, on trouve, mais sur une étendue fort restreinte, une lacune semblable dans le cordon postérieur.

A ces lésions des fibres nerveuses correspondent des lésions des cellules nerveuses de la substance grise. Ces cellules ont conservé leur taille et leur forme normales dans tous les points où on ne rencontre pas de myélite, c'est-à-dire au niveau du renflement

cervical et de la queue de cheval ; au renflement lombaire, elles se présentent encore avec leur apparence normale, malgré le petit foyer de myélite qu'on y rencontre dans le cordon postérieur. Dans tout le reste de la moelle, c'est-à-dire dans toute la région dorsale, ces cellules ont subi une atrophie considérable : leur noyau est devenu plus ou moins obscur, leurs prolongements semblent bien moins nombreux. Ces lésions s'observent aussi mieux sur les cellules de Clarke que sur celles de chacun des trois groupes de la corne antérieure.

Telles sont, rapidement énoncées, les lésions que l'on peut observer sur la moelle de ce chien. Il n'est pas sans intérêt de constater que, malgré d'aussi graves modifications pathologiques, malgré des désordres aussi étendus, l'animal ne présentait, à la dernière période de sa vie, aucun trouble fonctionnel appréciable. On peut considérer ce fait comme la démonstration directe de ce que, dans la moelle, la transmission nerveuse n'exige point le concours d'un grand nombre de filets nerveux, mais qu'un très petit nombre de filets suffit parfaitement à l'établir : au milieu des vastes foyers de myélite que présentait cette moelle dans la première moitié de la région dorsale, quelques rares filets nerveux étaient demeurés intacts et ils suffisaient à assurer l'intégrité de fonctionnement de l'organe.

Sur la cicatrisation des plaies du cerveau, par M. le docteur Philipe.

On sait, depuis les belles expériences de Flourens sur les propriétés et les fonctions du cerveau, que les plaies faites sur ce centre nerveux se cicatrisent et qu'il reprend les propriétés et les fonctions momentanément suspendues, une fois la cicatrisation faite.

J'ai voulu vérifier ces données. Pour cela, sur le crâne de rats, de cobayes, de lapins et de chiens, j'ai pratiqué à l'aide d'un poinçon un trou, et par ce trou j'ai fait, avec un petit scalpel à lame étroite, une plaie transversale dans presque toute l'étendue de l'hémisphère cérébral gauche à partir de l'origine de la couche optique.

On sait qu'un mammifère peut vivre privé d'un hémisphère cérébral ou de tout autre renflement nerveux cérébral et même d'une moitié de la moelle allongée, pourvu que le côté opposé soit sain pour que les fonctions respiratoires puissent s'exécuter, mais jamais des deux à la fois, à moins que la ligne médiane n'ait pas été lésée ; tout animal privé d'un hémisphère cérébral ou d'un des

renflements de substance grise intra-cérébrale perd immédiatement la fonction de la partie de l'encéphale enlevée, mais cette fonction reparaît promptement, parce qu'il se produit une suppléance par la partie homologue du côté opposé, comme cela a lieu pour tous les organes doubles de la vie organique.

On sait que dès qu'un organe double de la vie organique est malade ou extirpé, la fonction est continuée, non par l'organe malade, mais par celui du côté opposé, pourvu qu'il soit sain.

Tous les animaux sur lesquels j'ai pratiqué une section transversale complète d'un des hémisphères cérébraux ont bien supporté cette grave opération et n'ont pas paru souffrir ; on n'a observé aucune modification notable dans leurs fonctions, si ce n'est cependant la perte momentanée de la vue dans l'œil du côté opposé à l'opération.

Trois mois après l'opération, aucun autre changement ne s'étant produit dans les fonctions de ces animaux, ils avaient même recouvré la vue, je me décidai alors à pratiquer une section transversale complète de l'hémisphère cérébral droit au même niveau que celle qui avait été faite sur le côté gauche. Tous ces animaux sont morts du premier au deuxième jour après la seconde opération, absolument comme si j'avais coupé sur eux simultanément leur deux hémisphères.

Ce résultat me paraît prouver nettement que l'hémisphère gauche, sectionné le premier, n'avait pas repris ses fonctions au moment de la seconde opération. En effet, si l'hémisphère gauche avait recouvré ses fonctions à ce moment, les animaux auraient survécu à cette deuxième opération, puisque nous savons que tous les mammifères peuvent vivre avec un seul hémisphère cérébral.

Mais le temps écoulé entre la première et la seconde section avait-il été assez long pour permettre à l'hémisphère sectionné le premier de récupérer ses fonctions? Il me parut nécessaire de voir si je n'obtiendrais pas d'autres résultats en laissant un intervalle de temps plus considérable entre les deux opérations, sur d'autres animaux de même espèce. J'ai refait la même expérience, seulement je n'ai pratiqué la section transversale de l'hémisphère droit que six mois après avoir sectionné de la même façon et au même niveau l'hémisphère gauche. Les résultats ont été les mêmes dans cette seconde série que dans la première. Tous les animaux opérés sont morts du premier au deuxième jour après cette seconde section, absolument comme si j'avais coupé sur eux, simultanément, les deux hémisphères.

D'après ces faits, je crois pouvoir conclure :

1° Que les plaies cérébrales se cicatrisent, mais que le cerveau ne reprend pas ses fonctions.

2° Qu'un hémisphère cérébral ou qu'un renflement encéphalique pair, coupé transversalement, perd immédiatement sa fonction, mais qu'elle est promptement rétablie par la suppléance fonctionnelle de l'autre côté.

— M. Onimus rapporte une expérience qui confirme celle rapportée dans une des dernières séances par M. d'Arsonval, au sujet du ferment soluble que doit renfermer la levure de bière. Il a fait plonger dans une solution d'eau sucrée avec du sucre de canne un entonnoir en papier parchemin renfermant de la levure de bière. Avant l'expérience, cette solution d'eau sucrée ne donnait pas la moindre réaction typique du glucose, mais, aussitôt après, on constatait que la transformation avait eu lieu, et cela, sans qu'il y eût dans ce liquide ni cellules de levure de bière, ni contact direct de ces organismes. Le ferment s'était dialysé à travers la membrane endosmotique, et c'est évidemment un ferment liquide et soluble qui avait déterminé ce commencement de fermentation.

séance du 16 juillet 1881.

M. Megnin présente une collection d'une quinzaine de sangsues d'une espèce étrangère à la France, et qui lui sont arrivées à Vincennes parfaitement bien portantes, d'une façon assez singulière.

Elles appartiennent, dit-il, à l'espèce *Hemopis sanguisuga moq.* et sont originaires de ruisseaux voisins de Bizerte en Tunisie. Une batterie de mon régiment, qui était campée près de cette localité, est rentrée dans sa garnison il y a huit jours. Depuis ce moment, je vois à tout instant des chevaux de cette batterie présenter des hémorrhagies buccales accompagnées de perte d'appétit. En ouvrant la bouche de ces animaux, on voit immédiatement la cause du mal : c'est, soit une, soit deux, soit quelquefois même trois sangsues, fixées autour du frein de la langue ou au fond des plis gingivo-labiaux ou gingivo-jugaux.

Les déjections rouge-brun de beaucoup d'autres chevaux prouvent qu'ils ont dégluti une certaine quantité de sang et peut-être même des sangsues entières qu'ils auraient digérées. Je n'ai pas remarqué d'autres inconvénients de l'action de ces parasites que

ceux déjà indiqués, savoir, de la difficulté dans la préhension des aliments et dans la mastication, et un certain affaiblissement qui peut être tout aussi bien imputé aux fatigues de la campagne.

On a signalé, aux environs de Constantine et dans d'autres localités du nord de l'Afrique, où cette sangsue est partout très commune, des accidents d'asphyxie causés par ces annélides fixés au pourtour du larynx et dans le larynx même. On n'a rien observé de semblable dans la batterie de mon régiment.

L'*hemopis sanguisuga*, ayant des mâchoires trop faibles pour entamer la peau, mais suffisantes pour attaquer les muqueuses, c'est poussée par un instinct particulier qu'elle s'introduit dans la bouche des animaux qui viennent boire dans les ruisseaux où elle foisonne. Je ne sache pas qu'il y ait eu des accidents chez les hommes; des auteurs ont cependant signalé le danger qu'il y a pour les hommes, surtout pour les femmes, à se baigner dans des eaux habitées par l'*hemopis*, et on comprend ce danger quand on voit ce parasite vivre parfaitement pendant 15 jours à 3 semaines dans une cavité tapissée par une muqueuse.

(J'avais déjà constaté le même fait, il y a deux ans, sur des bœufs venus d'Algérie à l'abattoir de Vincennes, et dans la bouche desquels j'avais trouvé des *hemopis* bien vivantes.)

Certains auteurs d'ouvrages d'histoire naturelle médicale ont commis quelques erreurs de détail en décrivant l'*hemopis sanguisuga* : ainsi, l'un prétend que sa ventouse postérieure est plus petite que celle de l'*Hirudo officinalis*, et qu'elle ne peut se contracter en olive comme cette dernière. C'est le contraire qui est la vérité.

Description de l'instrument de M. le docteur Balduino Bocci pour pratiquer la fistule gastrique.

L'instrument, dans son entier, est représenté par la figure 1. On voit un petit manche en os, *ab*, qui porte un stylet d'acier terminé par une pointe quadrangulaire, *cd* ; ce stylet pénètre dans la canule en argent, qui se termine en *e*. A l'extrémité supérieure de cette canule se trouve un disque *ff'* ; on remarque une vis *g* dans le voisinage de *f'*. A l'extrémité inférieure *e* de cette canule sont fixées deux ailettes en argent *hh*,*h'h'*, mobiles chacune autour d'un petit axe. Les ailettes sont presque planes à la partie interne ; mais, à la partie externe, se relevant, chacune d'elles forme une arête sur la ligne médiane; les ailettes ont un trou *ii*, près de la charnière, et vont en s'amincissant de plus en plus jusqu'à leur

extrémité libre. Par ces trous passent deux fils métalliques, *ll'*, fixés en haut fortement au second disque *mm'*, qui, lui, n'est pas adhérent comme le premier à la paroi externe de la canule, mais mobile dans le sens longitudinal.

Fig. 1.

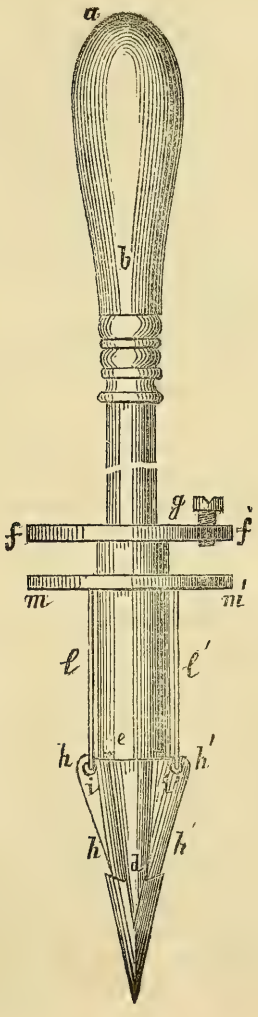


Fig. 2.

La figure 2 représente le stylet hors de la canule ; en *aa'* sont les crans qui donnent appui aux bords libres des ailettes.

La figure 3 représente la canule d'où l'on a retiré le stylet ; mais elle est représentée dans une position nouvelle. On a déjà fait remarquer que le disque *mm'* n'est pas fixe, mais mobile dans le sens longitudinal, c'est-à dire qu'on peut le tirer en haut, jusqu'à lui faire toucher la face inférieure de l'autre disque fixe *ff*. Si donc le disque *mm'* s'élève, les fils métalliques qui lui sont parfaitement attachés devront s'élever aussi ; c'est pourquoi ils devront tirer à eux et par conséquent ouvrir les deux ailettes *hh,hh'*. La vis *g* assure la stabilité de cette position ; une fois en place, elle est telle qu'on doit l'apercevoir à la face inférieure du second disque.

La figure 4 représente la canule avec l'ailette *hh*, abaissée et placée en face de l'observateur. En *n*, on aperçoit le trou de l'ailette dans lequel passe le double fil métallique *l*, fixé en haut au disque *mm'*. Je fais remarquer que le trou de l'ailette doit être percé dans son épaisseur même et que les fils doivent être assurés très fortement au disque.

Avertissements. — *a*. Lorsque l'on veut opérer, on prend l'instrument dans la position de la figure 1, c'est-à-dire avec les extrémités libres des ailettes cachées par les crans du stylet et dont elles ne peuvent pas s'écarter.

b. Le chien doit d'abord rester à jeun pendant vingt-quatre ou trente heures, et puis (2 ou 3 heures avant l'opération) manger

Fig. 3.

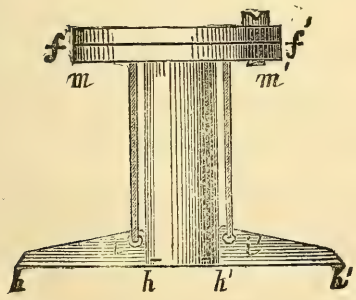
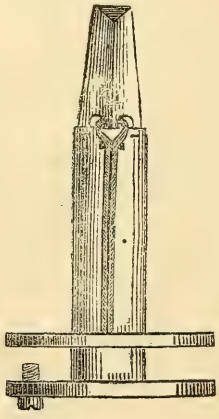


Fig. 4.



autant que possible, afin de rapprocher par ce moyen l'estomac de la paroi abdominale.

c. Il serait toujours préférable de faire une petite incision de la peau pour rendre plus facile la pénétration de l'instrument d'un seul coup et moindre ou presque nulle la douleur de l'animal

d. Cette canule peut servir à tous les chiens ; mais pour les jeunes, dont la paroi abdominale est plus fine, il reste un espace entre la peau et la face inférieure du disque *mm'* qu'il faut combler avec un morceau de toile tortillée.

e. Au bout de quarante-huit heures ou trois jours, on peut ôter la vis ; la canule tombe et la fistule est établie par adhérence entre l'estomac et la paroi abdominale.

f. Après 4 à 5 jours, si on ne sonde pas le canal fistulaire, il disparaît complètement et même la cicatrice de la peau se reconnaît difficilement.

g. Il faut absolument empêcher le chien d'atteindre la canule avec sa gueule ; il suffit pour cela de mettre au chien une muselière portant une corde, fixée elle-même à un anneau et pouvant se tirer assez pour que la tête n'arrive pas à l'abdomen Si l'on veut recueillir le suc gastrique immédiatement après l'opération, il vaut mieux employer l'appareil de Ludwig.

Avantages de la méthode. — On peut les résumer ainsi :

1. L'acte opératoire est instantané et offre une grande économie de temps et de fatigue.

2. Il est très simple : il épargne toutes les complications de l'incision de l'abdomen et de l'estomac, de même que les points de suture.

3. Il évite beaucoup d'inconvénients, comme l'inflammation, la suppuration et la digestion partielle de l'orifice fistulaire par le suc gastrique infiltré.

4. Il n'exige aucune précaution consécutive, comme de tenir l'animal opéré avec une grande attention et de le soumettre à une alimentation hygiénique

5. Il est très peu ou même point douloureux, puisque l'animal ne pousse pas un cri et ne paraît pas s'apercevoir de la piqûre. S'il est doux, sans l'attacher on peut l'opérer simplement en le flattant.

6. Il est éminemment efficace, car on peut recueillir dès la première heure et dans les premiers jours du suc gastrique actif, les conditions physiques et morales du chien en expérience n'étant presque pas troublées.

7. Il ne s'ensuit pas un état pathologique continuel, et la canule peut être retirée facilement.

SÉANCE DU 23 JUILLET 1881.

DISCOURS PRONONCÉ PAR M. DARESTE, AU NOM DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, AUX FUNÉRAILLES DU DOCTEUR ARMAND MOREAU, LE 22 JUILLET 1831.

Je viens, au nom de la Société de Biologie, adresser un dernier adieu à l'un de ses membres les plus anciens, et, je puis le dire aussi, les plus laborieux et les plus dévoués.

J'avais rencontré A. Moreau, il y a trente cinq ans, sur les bancs de l'Ecole de Médecine. Plus tard, il y a vingt ans, nous nous étions retrouvés : la communauté de nos études nous avait réunis. Depuis cette époque, nous vivions ensemble comme des frères, nous faisant continuellement part de nos travaux, des idées qu'ils faisaient naître en nous. J'ai pu, mieux que personne peut-être, apprécier son intelligence scientifique, et aussi les qualités de son cœur.

Par ses traditions de famille et ses sérieuses études, A Moreau semblait appelé à prendre un rang élevé dans la carrière médicale. Mais à peine avait-il obtenu le grade de docteur, qu'il renonçait à la pratique pour se livrer entièrement à la science.

C'était l'époque où Cl. Bernard s'illustrait par ses grandes découvertes physiologiques. Or il y a dans l'œuvre de Bernard quelque chose de plus remarquable encore que ses grandes découvertes, c'est l'audace et la perfection des méthodes expérimentales qui les ont fait obtenir, et qui permettront de résoudre les problèmes que soulève l'étude des innombrables manifestations de la vie, par des procédés aussi exacts, aussi rigoureux que ceux qui ont créé la physique et la chimie.

Vivement frappé par la précision des méthodes, par la grandeur des résultats, A Moreau entra, sans aucun titre officiel, dans le laboratoire de Cl. Bernard, et il resta toujours attaché à l'éminent physiologiste qu'il aida, pendant plus de vingt ans, dans toutes ses expériences. C'est ainsi qu'il acquit une incomparable habileté de main dans la pratique des vivisections ; en même temps qu'il pliait son esprit à cette discipline si nécessaire dans l'expérimentation, où il faut incessamment éliminer les causes d'erreur, pour dégager le phénomène essentiel de toutes les conditions accessoires qui le voilent. En peu de temps, il devint un expérimentateur hors ligne.

Rigoureux et sévère pour lui-même, jusqu'à l'excès peut-être, il n'attendait pas les objections, il se les adressait toutes, recommençant indéfiniment ses expériences pour y répondre, ne reculant devant aucun effort, devant aucune dépense Il ne cherchait pas à éblouir ses confrères par le nombre de ses travaux ; il voulait uniquement leur présenter des résultats établis d'une manière incontestable. On pourra peut-être ne pas toujours penser comme lui, dans l'interprétation des faits nouveaux qu'il a découverts; on vérifiera toujours leur complète exactitude.

Avec une pareille manière de travailler, lorsque la réalisation d'une expérience lui coûtait des mois, des années même, on conçoit qu'il n'ait pas produit beaucoup. Mais ses travaux ont presque tous une importance capitale ; soit qu'ils débarrassent la science de théories erronées, soit qu'ils lui ouvrent des carrières nouvelles. Ce n'est point ici le lieu d'en donner l'énumération complète. Contentons-nous de citer les principaux.

L'une de ses premières recherches fut l'étude des propriétés électriques de la torpille. Par une longue suite d'expériences faites sur les côtes de la Méditerranée et de l'Océan, où l'habileté du vivisecteur se compléta par l'adresse du physicien exercé aux manipulations les plus délicates, A. Moreau prouva que toutes les théories imaginées pour expliquer la production de l'électricité dans les organes de certains poissons ne tiennent point devant les faits. Sans doute ce n'était qu'un résultat négatif ; mais la science gagne souvent autant à se dégager des notions fausses qu'à conquérir des notions nouvelles.

L'étude des fonctions de l'organe énigmatique des poissons que l'on désigne sous le nom de *vessie natatoire* conduisit A. Moreau à la constatation de plusieurs faits d'un grand intérêt et entièrement nouveaux. Telle est par exemple la détermination des causes diverses qui font varier la composition des gaz contenus dans cet organe. Entre autres découvertes, il nous apprit, à notre grand étonnement, que la section d'un filet nerveux détermine l'apparition d'une abondante sécrétion d'oxygène. Exemple remarquable, et encore inexpliqué, de l'empire que le système nerveux exerce sur tous les phénomènes physiques et chimiques qui ont pour siège l'organisme animal.

Citons encore le travail qu'il entreprit pour déterminer l'action de certains médicaments sur l'intestin ; travail qui n'intéresse pas moins la thérapeutique que la science pure. Là aussi, il prouva par de remarquables expériences le rôle dominateur du système nerveux. Mais dans tout phénomène physiologique les actions ner-

veuses s'accompagnent de faits purement physiques et chimiques. Ici A. Moreau se trouvait en présence des faits si compliqués de l'endosmose, que la physique n'a pu encore rattacher à des lois simples. Il fallait d'abord étudier ces faits en eux-mêmes, avant de chercher comment ils se modifient sous l'influence des actions nerveuses. C'était un immense travail de physique. A Moreau n'hésita pas à l'entreprendre. Jusqu'à quel point l'avait-il poussé, lorsqu'il fut arrêté par la cruelle maladie qui nous l'a si brusquement enlevé? Nous l'ignorons; nous l'ignorerons peut-être toujours.

C'est là, messieurs, le plus triste aspect de la mort. Quand on voit cet immense effort si prématurément arrêté, ces travaux subitement interrompus, et peut-être complètement anéantis, on ne peut s'empêcher de se poser, avec le grand poète romain, cette terrible question : *Quare mors immatura vagatur?* Pensons au moins que cette vie, brisée avant le temps, a été bien remplie; que l'ami qui nous quitte, et qui n'a jamais eu d'autre ambition que celle de la science, a trouvé pendant longtemps le bonheur dans l'alliance du travail scientifique avec les affections et les joies de la famille, jusqu'au jour où il fut frappé par un de ces malheurs pour lesquels toute consolation est impossible.

A. Moreau, au nom de tes collègues de la Société de biologie, qui sont tous tes amis : Adieu !

— M. François-Franck rappelle à la Société qu'il lui a communiqué, dans la séance du *2 juillet dernier*, un certain nombre de faits relatifs à l'influence qu'exercent sur les veines voisines les artères situées dans des canaux osseux ou fibreux : il résulte des changements de calibre des artères un véritable pouls veineux que l'auteur avait proposé d'appeler *pouls veineux par pression latérale*.

Or, dans la séance du *11 juillet*, M. Ozanam a demandé à l'Académie des sciences l'ouverture d'un pli cacheté déposé le *11 juin 1877*, et dans lequel il décrivait, sous le nom de *Circulation veineuse par influence*, quelques-unes des modifications que les expansions artérielles font éprouver au courant sanguin dans les veines satellites.

M. François-Franck, sans insister autrement sur les points et ressemblances et sur les différences que ses résultats peuvent présenter avec ceux qu'a obtenus M. Ozanam, fait simplement remarquer qu'il ne pouvait connaître, le 2 juillet, le contenu d'un pli cacheté ouvert le 11 du même mois. Du reste, il ne croit pas que les faits énoncés, soit par M. Ozanam, soit par lui même, aient

une importance suffisante au point de vue de la physiologie de la circulation veineuse, pour mériter de soulever une question de priorité qu'il ne réclame en aucune façon,

—M. Gellé, sur un cobaye qu'il a rendu sourd il y a un an par *destruction des deux limaçons*, trouve une opacité profonde de l'œil droit, chute de la paupière et chasie abondante entre les deux paupières agglutinées. Le cobaye s'affaiblit, perd ses forces, son agilité. M. Gellé le sacrifie pour savoir quel rapport existe entre ces lésions oculaires et le traumatisme de l'oreille auquel le sujet a été soumis.

L'autopsie a tout expliqué. On trouve la surface du rocher et la fosse sphénoïdale jusqu'à l'écaille temporale formant une saillie arrondie, jaunâtre et molle, constituée par du pus jaune crémeux soulevant la dure-mère. Le trijumeau est dans toute son étendue ramolli, rosé, presque diffluent, baigné de pus.

La lésion trophique de l'œil droit a succédé à cette destruction du trijumeau intra-crânien.

De là l'opacité profonde de l'œil droit, et des suffusions sanguines, et des plaques leucorrhagiques sur la muqueuse nasale.

Les lésions de l'oreille interne seront étudiées à part et feront l'objet d'une autre présentation.

M. Gellé rappelle à ce propos combien fréquemment, en clinique, on voit coïncider, avec une otorrhée ou une oreille sourde des lésions plus ou moins graves de l'œil du même côté.

L'autopsie actuelle montre l'un des modes de production de semblables retentissements à distance, qu'on a plutôt expliqués par un effet de sympathie.

SÉANCE DU 30 JUILLET.

— M. Mégnin : A la dernière séance, j'avais présenté un oiseau de volière, un Cardinal gris, qui était affecté de deux énormes tumeurs symétriques, grosses chacune comme la tête de l'oiseau, situées au-dessus de chaque œil, et que je croyais de nature sanguine; j'ai été très surpris en ponctionnant ces tumeurs de voir que c'étaient deux énormes abcès, remplis de pus liquide et ayant pour siège la cavité orbitaire. La suppuration liquide est extrêmement rare chez les oiseaux, chez lesquels le pus est ordinairement concret. Il y a, du reste, beaucoup d'observations à faire sur les différences que présentent l'inflammation et ses produits chez les

oiseaux et chez les mammifères. J'en entretiendrai un jour la Société.

Je présente aujourd'hui la tête d'un coq affecté d'un *eczéma* qui occupe exclusivement le côté droit de la crête. Ce coq vivait chez un éleveur chez lequel plusieurs autres coqs présentent la même dermatose à des degrés divers de développement. Cet eczéma n'a pourtant rien de parasitaire, je m'en suis assuré, et n'est pas contagieux ; une cause générale a agi sur toutes les volailles affectées. Cette maladie, comme on peut le voir, présente un caractère singulier : le côté droit de la crête est seul affecté, et on peut remarquer que la crête tombait naturellement à gauche, que la face gauche était continuellement à l'ombre et que la face droite seule était toujours à la lumière ou au soleil. Cette analogie avec la *pellagre* de l'homme me frappa à première vue, et j'écrivis immédiatement à l'éleveur pour avoir des renseignements sur la manière dont il nourrissait ses volailles ; il m'apprit que le maïs entrait pour une grande part dans leur alimentation. Or, on sait que les graines que l'on donne aux volailles sont généralement des résidus de récoltes, des criblures, des graines enfin de qualité inférieure. Il y a donc là aussi une analogie dans la cause, puisque la consommation du maïs altéré est regardée par beaucoup d'auteurs comme la seule cause de la *vraie* pellagre. Je suivrai, du reste, cette affection, et tâcherai de m'assurer si l'analogie entre cette dermatose des volailles et la *pellagre* de l'homme peut être poussée jusqu'à l'identité.

Cette observation indique peut-être que les coqs (je ne parle pas des poules, chez lesquelles, quand elle existe, la crête est petite et avortée) pourraient être d'excellents sujets d'expérience pour vider enfin cette éternelle question de l'origine de la *pellagre*, attribuée par les uns exclusivement à l'usage du maïs altéré et par les autres à toutes les causes qui engendrent la misère.

ÉTUDE SUR LA DISTRIBUTION DES RACINES MOTRICES DU PLEXUS LOMBAIRE DANS LES MUSCLES DU MEMBRE INFÉRIEUR, par MM. PAUL BERT et MARCACCI.

Les expériences ont été exécutées sur le chien et sur le chat. Elles avaient pour but de chercher si la distribution des filets radiculaires moteurs présente une systématisation régulière. Il fallait, en conséquence, exciter isolément chaque racine, et chercher quels étaient les groupes musculaires entrant en activité. L'animal était immobilisé par la section du bulbe : la moelle lombaire mise

à nu ; les racines sectionnées au voisinage de l'axe rachidien, et les bouts périphériques attachés par un fil qu'on peut soulever sur l'excitateur, de manière à les exciter sans dérivation. Pour observer les mouvements, il est nécessaire d'écarter la peau et d'isoler les muscles de manière toutefois à respecter les cordons nerveux. L'opération est difficile, mais praticable lorsque l'on opère avec précaution. Les propriétés des muscles ainsi mis à nu se conservent assez longtemps pour permettre l'observation.

Voici les faits :

1° La première racine du plexus lombaire détermine la contraction des muscles :

Coutourier, droit antérieur, psoas : réunis ensemble chez le chat et le chien.

Les muscles sont fléchisseurs de la cuisse sur le tronc.

2° La deuxième racine du plexus lombaire provoque des contractions dans :

La partie antérieure du vaste externe ;

Une portion du tenseur du fascia lata ;

Le vaste interne ;

C'est-à-dire des faisceaux musculaires qui président aux mouvements d'extension de la jambe.

3° La troisième racine du plexus lombaire présente une onction analogue à la précédente, avec quelques différences de détail qui restent à préciser. Son excitation met en jeu :

Une partie du vaste externe ;

La partie antérieure du renforcé (biceps crural) (à l'exclusion de la partie postérieure).

Il importe de remarquer que, précisément, la partie antérieure a une fonction différente de la partie postérieure : elle détermine l'extension du membre, tandis que la seconde portion fait fléchir le membre.

4° La quatrième racine provoque des mouvements dans :

La partie postérieure du renforcé, le demi tendineux, le demi membraneux : fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Le curvatus (deuxième adducteur de la cuisse) ; l'acurvatus (troisième adducteur de la cuisse) : extenseurs de la cuisse (chez le chat et le chien).

Il y a aussi deux ordres de mouvements commandés par la quatrième racine. Les mouvements ne sont nullement opposés ou contradictoires. C'est donc, au point de vue fonctionnel, une racine complexe.

5· La cinquième racine préside au mouvement de la queue (racine de la joie).

Il résulte de cette étude préliminaire qui devra être poursuivie ultérieurement, les conclusions suivantes :

L'innervation du membre inférieur présente dès l'origine médullaire une systématisation évidente. Cette systématisation est fonctionnelle, c'est-à-dire que les filets moteurs émanés de la moelle à un niveau donné, se distribuent à des masses musculaires synergiques et concourent ainsi à un mouvent associé.

En second lieu, l'unité anatomique d'un muscle n'a pas de correspondance dans l'ordre physiologique. C'est ainsi que nous voyons précédemment la masse musculaire du renforcé se diviser fonctionnellement pour servir à la flexion d'une part, et au mouvement contraire, l'extension, d'autre part. Au contraire, la distribution nerveuse est en rapport avec la fonction, en ce sens que ce sont des racines différentes qui commandent les parties fonctionnellement délimitées.

Du reste, ces conclusions, avant d'être généralisées, ont besoin d'être comparées avec ce que donneront des expériences actuellement en voie d'exécution, sur la distribution des racines motrices du plexus brachial et du plexus sacré.

Il nous restera ensuite : 1· à appliquer les notions résultant des expériences faites sur le chat et le chien à l'anatomie comparée ; 2· à faire un travail analogue pour la distribution périphérique des racines sensibles.

Nouveau procédé pour le dosage immédiat des matières dites extractives de l'urine, par MM. A. Chavane et Ch. Richet.

Les chimistes n'ont eu jusqu'ici à leur disposition pour le dosage des matières extractives de l'urine que des procédés compliqués et peu pratiques. En tous cas leurs méthodes nécessitent l'emploi des pesées Il nous a paru que le dosage de la totalité des matières extractives pouvait être fait sans pesées par une méthode assez simple.

La réaction sur laquelle nous nous sommes appuyés est la suivante :

Si l'on dissout une quantité convenable de biiodure de mercure dans une solution concentrée d'iodure de potassium et que l'on ajoute à cette solution de la potasse, on a un liquide qui réagit à froid sur l'urine. Au bout de quelques secondes le mélange noircit, et il se dépose de l'oxyde de mercure.

La réaction se fait mieux encore à chaud. L'ébullition a surtout cet avantage que le précipité s'amasse au fond de la capsule et qu'il est alors surnagé par un liquide transparent.

Les quantités convenables pour préparer le réactif nous ont paru être :

Bi-iodure de mercure..	10 gr.
Iodure de potassium...	20
Potasse caustique	50
Eau distillée.....	930
	1,000 gr.

Avec cette solution, il faut à peu près parties égales du réactif et de l'urine pour que tout le mercure soit précipité.

Nous nous sommes assurés que l'urée ne précipite pas, non plus que les chlorures, les sulfates et les phosphates.

L'acide urique, dissous à l'état d'urate de potassium, donne à froid un précipité blanc floconneux qui, à chaud, donne de l'oxyde de mercure. Par conséquent il faut faire entrer l'acide urique parmi les substances qui réduisent le mercure du réactif.

Les alcaloïdes (morphine, strychnine) n'agissent ni à chaud ni à froid. Il en est de même des formiates et des acétates.

Il est à noter que dans une liqueur acide le précipité n'a pas lieu. (Formation d'un sel de mercure soluble).

En général, l'alcalinité du réactif est suffisante pour neutraliser l'acidité de l'urine, de sorte que la réaction a lieu par le double mélange.

Les sels ammoniacaux ont une action particulière qu'il faut connaître ; ils ne précipitent pas, mais leur présence, quand il y en a une certaine quantité, masque la réaction en dissolvant probablement l'oxyde de mercure qui se forme. Il suffit d'ajouter à l'urine une certaine quantité d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque pour que la réaction n'ait plus lieu.

Le chloral, l'aldéhyde, le sucre et toutes les substances facilement oxydables précipitent aussi l'oxyde de mercure.

Dans l'urine normale, il y a des substances du même ordre qui ont évidemment la même action, ce sont les matières azotées solubles dans l'éther et dans l'alcool.

Nous nons sommes assurés que l'urine évaporée et traitée par l'éther abandonne à l'éther une substance qui réduit le réactif.

On peut, par conséquent, par un simple dosage, apprécier la richesse de telle ou telle urine en matières colorantes, extractives et azotées autres que l'urée. Cette donnée sera d'une certaine im-

portance pour l'appréciation de certaines urines pendant les fièvres. Car jusque ici on n'a pu faire d'une manière suivie que des analyses d'urée ou de sels minéraux.

Il faudra, toutefois, borner cette recherche aux urines qui ne sont ni albumineuses ni sucrées.

Voici le *modus operandi* qu'il convient d'employer pour faire le dosage ; quoiqu'il ne soit pas très difficile, il nécessite cependant une certaine expérience.

Deux burettes de Mohr graduées contiennent l'une le réactif iod'hydrargyrate de potassium, l'autre l'urine qu'on veut examiner. On fait tomber goutte à goutte par l'extrémité effilée de chaque pipette 15 gouttes environ de chaque liqueur, dans une capsule de porcelaine qu'on peut chauffer. Pour reconnaître le tout, le mercure est précipité. On se sert de la réaction du mercure dans une solution potassique d'étain. On a dissout du protochlorure d'étain dans de la potasse. Avec un tube effilé on prend par capillarité une petite quantité de la surface du mélange (urine et réactif) après ébullition, en ayant soin que la réduction soit achevée, le précipité étant tombé au fond du vase, et surnagé par un liquide.

Cette limpidité survient au bout de quelques minutes de repos. Aussi limpide que possible, on en dépose alors une goutte sur les parois d'une soucoupe contenant la solution stanneuse. S'il reste du mercure en solution, on voit, dès que la goutte arrive au contact de l'étain, un précipité d'oxyde de mercure qui apparaît en noir intense sur le fond blanc de la soucoupe : cette réaction est d'une sensibilité extrême. On ajoute alors suffisamment d'urine pour que tout le mercure soit réduit, ce qu'on reconnaît à ce qu'une goutte du mélange ne colore plus la solution d'étain. Si l'on a dépassé la limite, on ajoute de nouveau quelques gouttes du réactif. En procédant ainsi par tâtonnements, on arrive à des résultats très exacts et à des chiffres très concordants.

Un litre d'urine normale précipite une solution mercurique contenant environ 5 gr. de mercure.

Nous donnerons prochainement les résultats de nos analyses.

(Travail du laboratoire de M. Vulpian.)

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1881

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 6 AOUT 1881.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES VÉGÉTATIONS CRYPTOGAMIQUES DANS L'ŒUF DE LA POULE PENDANT L'INCUBATION, par M. DARESTE.

J'ai fait connaître, il y a plusieurs mois, à la Société de biologie, les résultats d'expériences sur l'incubation des œufs dans l'air confiné. J'avais remarqué que, dans l'air non renouvelé, le développement se fait d'une manière anomale; que le blastoderme se développe souvent sans produire d'embryon; et que l'embryon, quand il se forme sur le blastoderme, est souvent monstrueux et périt de très bonne heure.

L'action de l'air confiné pouvait s'expliquer de trois façons : 1° par la diminution de l'oxygène; 2° par l'augmentation de l'acide carbonique; 3° par l'apparition d'une condition physique inconnue.

Désireux de déterminer cette cause tératogénique, j'ai eu la pensée d'étudier l'incubation des œufs dans des espaces d'une très petite capacité. J'ai pris dans ce but des flacons dont la contenance n'était que d'un demi-litre; j'ai placé dans chacun d'eux un œuf unique; et je les ai soumis à l'incubation artificielle.

Or cette expérience m'a conduit à un résultat nouveau et entièrement inattendu. J'ai vu, en effet, au bout de quelques jours, la

surface de la coquille se revêtir d'une végétation cryptogamique très abondante. Ces petites plantes étaient fructifiées. En cassant la coquille, j'ai rencontré souvent les mêmes moisissures fructifiées dans la chambre à air, et aussi entre la coquille et la membrane feutrée qui la double. Dans l'albumine, et, parfois aussi, dans le jaune, au-dessous de la membrane vitelline, j'ai trouvé des amas plus ou moins considérables de mycéliums non fructifiés. Cette expérience, souvent répétée, m'a toujours donné le même résultat.

Dans beaucoup de ces œufs, il n'y avait eu aucun développement. Dans d'autres, j'ai constaté l'existence d'une évolution plus ou moins rapidement arrêtée. J'y ai rencontré des blastodermes sans embryon, et aussi des embryons qui avaient péri du troisième au cinquième jour de l'évolution. Le développement d'une végétation cryptogamique dans l'œuf peut donc empêcher complètement le développement de l'embryon, ou, dans d'autres cas, l'arrêter de très bonne heure.

L'air dans lequel les œufs étaient placés présentait une notable diminution d'oxygène, et, en même temps, une augmentation très considérable d'acide carbonique, fait parfaitement en rapport avec le développement de la végétation cryptogamique.

Quelle est l'origine de cette végétation cryptogamique ? Évidemment personne n'aurait aujourd'hui la pensée de l'attribuer à la génération spontanée. Il n'y a donc que deux origines possibles : l'air ambiant, ou l'œuf lui-même. Mes expériences m'ont conduit à admettre la coexistence de ces deux origines.

Pour mettre mes œufs à l'abri de végétations provenant de l'air, j'ai placé mes flacons dans une étuve chauffée à 75°; et je les y ai laissés pendant 24 et 48 heures. Dans ces conditions, tous les germes attachés aux parois devaient être tués. Puis, j'ai refroidi l'étuve, jusqu'à 37°. J'ai alors introduit les œufs dans les flacons, et j'ai bouché les flacons avec des bouchons en caoutchouc que j'avais soumis à l'action d'acide phénique pulvérisé. Au bout de quelques jours, il y avait des moisissures sur les coquilles, comme dans les expériences précédentes, mais en quantité notablement moindre. Cette nouvelle expérience ne pouvait me laisser aucun doute : la végétation cryptogamique provenait évidemment de l'œuf lui-même. Or, en lavant la surface de la coquille, ou en la raclant avec un scalpel, puis en examinant l'eau de lavage ou les matières détachées par le raclage, au microscope, j'ai constaté l'existence d'un nombre considérable de spores ou de germes de moisissures.

Il y a donc, sur la coquille des œufs, des germes en plus ou moins grand nombre. Dans le plus grand nombre des cas, ces germes évidemment ne se développent point, mais s'ils rencontrent des conditions favorables, ces germes se développent et produisent des organismes. Or, dans les petits flacons que j'ai employés, l'évaporation, qui a son siège à la surface de la coquille, amène rapidement la saturation de l'air. On voit, en effet, des gouttelettes d'eau en assez grand nombre, condensées sur les parois du vase. Ce milieu humide et chaud est évidemment favorable à l'évolution des moisissures.

L'origine de ces spores déposées à la surface de la coquille doit être attribuée évidemment, en partie à l'air lui-même, qui contient toujours une grande quantité de ces germes, et surtout aux poussières déposées sur le foin, la paille ou le son dans lesquels on conserve les œufs quelquefois pendant trois ou quatre semaines avant de les soumettre à l'incubation. Elles peuvent également provenir des spores que l'on rencontre dans l'oviducte et dans le cloaque des poules, ainsi que M. Gayon l'a montré, il y a quelques années.

J'ai alors recommencé l'expérience en lavant les œufs à plusieurs reprises avec de l'eau distillée, pour enlever les germes adhérents à la coquille. Dans ces conditions, je n'ai plus observé de végétations cryptogamiques. Toutefois, je dois ajouter que les végétations cryptogamiques pourraient se produire dans le cas où les spores existeraient en dedans et non au dehors de la coquille. En effet, M. Gayon pense que les spores qui existent dans l'oviducte peuvent, dans certains cas, se déposer sur l'albumine avant la formation de la coquille. Dans de pareilles conditions, elles ne pourraient pas évidemment disparaître par le lavage.

Ne m'étant pas occupé, jusqu'à présent, d'études mycologiques, je n'ai pu déterminer exactement les plantes qui se sont ainsi développées. Celles qui fructifient à l'extérieur de la coquille, ou dans la chambre à air, m'ont paru appartenir à l'*Aspergillus niger*. J'ai cru également voir des *Torula*. Mais il y a là évidemment plusieurs espèces. Je les ferai connaître dans un travail ultérieur

Ces faits me conduisent à penser que les résultats que j'ai obtenus, il y a six mois, en faisant couver les œufs dans de l'air confiné, mais en me servant d'appareils d'une contenance de seize litres, doivent peut-être être attribués au développement d'une végétation cryptogamique dans l'intérieur de l'œuf. Je n'ai pas remarqué, dans ces expériences, le développement de moisissures à la surface de

la coquille. Mais l'existence de mycéliums dans l'albumine et parfois aussi dans le jaune a pu très bien m'échapper si ces mycéliums n'étaient pas très abondants. L'expérience seule m'apprendra si l'air confiné est par lui-même une condition tératogénique, ou s'il n'agit, dans la production des monstres, qu'en favorisant le développement de moisissures dans l'intérieur de l'œuf.

— M. Leloir présente, au nom de M. le docteur Rathery et au sien, un malade du service de M. Vulpian âgé de cinquante-six ans, atteint d'*hypérosthoses généralisées symétriques*. Il n'existe aucune trace de diathèse chez ce malade ni chez ses parents (pas de syphilis, de rachitisme, de scrofule, de rhumatisme). Il est peintre en bâtiment depuis l'âge de douze ans, mais a cessé ce métier pour se mettre colleur de papier à l'âge de 35 ans (à la suite d'une paralysie saturnine).

En 1871, à la suite de douleurs vagues dans les membres inférieurs, survint un œdème notable des jambes et des pieds, lequel dura cinq mois. L'œdème disparu, le malade constata avec étonnement que les os des jambes étaient considérablement augmentés de volume. Il faut noter que quelques mois auparavant il s'était aperçu que sa tête était devenue beaucoup plus grosse (il n'avait pu coiffer un chapeau qu'il avait mis pour la dernière fois cinq mois auparavant).

Depuis cette époque, il éprouve encore de temps à autre des douleurs vagues dans les membres, les épaules, il se fatigue vîte, et il a vu peu à peu s'hypertrophier d'une façon notable tous les os du corps, à l'exception de ceux des extrémités (mains et pieds), de la face, sauf le maxilaire inférieur (hypertrophie des vertèbres). Cette hypertrophie a continué à s'accentuer, et depuis quatre ans le malade a cessé tout travail. De plus, par suite probablement de la compression des nerfs craniens dans leurs conduits osseux, le malade est devenu très sourd; il a perdu l'odorat et sa vue diminue d'une façon notable. Par suite de la compression probable de son encéphale, sa mémoire diminue, il éprouve des vertiges, et son intelligence paraît bornée. De temps à autre, accès de dyspnée, palpitations. L'état général est relativement bon. L'urine est absolument normale.

—M. Richet développe des considérations sur l'analyse des urines et le dosage des matières extractives qu'on a l'habitude de négliger.

M. Ed. Robin retrace à ce propos l'historique de la question et

énumère brièvement les différents travaux qui ont été faits pour perfectionner les analyses des urines.

—M. Laborde, en offrant à la Société un mémoire de M. Bartoux, intitulé : *Pathogénie des affections de l'oreille éclaircie par l'étude expérimentale*, résume les conclusions de l'auteur.

— M. G. Delaunay communique le résultat de nouvelles expériences qu'il a faites, avec l'aide de M. Wiet, sur l'empoisonnement par la strychnine, et qui ont porté sur des grenouilles.

Les premières expériences faites par M. Delaunay lui avaient montré qu'une patte de grenouille dans laquelle on fait passer pendant une demi-heure le courant 10 de la bobine Du Boys-Reymond, modèle moyen, est prise de convulsions bien avant les autres. Il n'en est plus de même si le courant passe pendant cinq minutes seulement ou s'il passe pendant une heure. L'influence du fonctionnement antérieur sur l'empoisonnement s'exerce donc entre des limites *minima* et *maxima*, et le fonctionnement n'agit qu'autant qu'il n'est pas poussé jusqu'à l'épuisement.

Si l'on donne la même dose de poison à deux grenouilles dont l'une est suspendue par la tête et l'autre par les pieds, on voit que celle qui a la tête en bas est prise de convulsions vingt minutes avant l'autre. La situation déclive de la tête rend l'empoisonnement plus rapide et plus intense. Au point de vue pratique, M. Delaunay, se fondant sur cette dernière expérience, croit qu'il est mauvais de coucher les individus gravement empoisonnés qui, selon lui, devraient être placés dans une position verticale et maintenus la tête en haut à l'aide d'un appareil spécial.

Au point de vue de la sensibilité, M. Delaunay a reconnu qu'une petite grenouille empoisonnée est plus sensible qu'une grosse et qu'il en est de même du côté gauche par rapport au droit et du train antérieur par rapport au postérieur. Pour apprécier la sensibilité, M. Delaunay s'est servi d'une mouche qu'il faisait courir sur les différentes parties de l'animal.

On sait, par les récentes recherches de M. Richet, que la strychnine à haute dose tue sans donner de convulsions. Si l'on saigne une grenouille ainsi empoisonnée, on voit se produire les convulsions toniques qui caractérisent la première phase de l'empoisonnement. En diminuant la nutrition, on a donc diminué l'empoisonnement, qu'on a fait passer du second degré au premier.

En résumé, les faits qui précèdent démontrent, d'après M. Delaunay, que l'empoisonnement par la strychnine agit en raison directe des phénomènes nutritifs.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1881

PRÉSIDENCE DE M. PAUL BERT

Reprise des séances après les vacances.

SÉANCE DU 15 OCTOBRE 1881

M. Gellé étudie la fonction d'accommodation de l'ouïe, et indique un procédé pour l'examen fonctionnel de cet appareil.

L'expérience est basée sur ce fait physiologique que la pression opérée à la surface du tympan se transmettait directement à la platine de l'étrier. Déjà Lucas, par des pressions digitales faites sur le méat, a tenté de se rendre compte de l'état de mobilité de l'étrier dans la fenêtre ovale au moyen des phénomènes subjectifs ainsi provoqués par l'excitation du labyrinthe.

Cette expérience de Lucas est mal supportée des malades; la pression avec le doigt cause de la douleur, et des bruits nouveaux, musculaires ou autres, naissent et viennent compliquer l'observation.

M. Gellé rend tout à fait pratique ce procédé d'investigation par les manœuvres suivantes, qui donnent les résultats les plus précis :

Un tube de caoutchouc est fixé à l'oreille du sujet, hermétiquement. Ce tube aboutit à la poire à insufflations. Sur ce tube est posé le diapason normal en vibration; aussitôt, audition vive. Si l'on

presse la poire à air, quand l'oreille est saine, il y a aussitôt diminution très nette de l'intensité du son du diapason : la cessation de la poussée amène le retour de l'intensité plus forte, et l'on peut ainsi, *ad libitum*, recommencer la série des *forte* et des *piano*.

Si le diapason est posé sur la bosse frontale, les résultats sont les mêmes et les rémittences identiques sont observées.

Sur un sujet dont l'oreille est malade, les choses se passent autrement; et l'on s'aperçoit que les conditions de mobilité et d'élasticité de l'appareil d'accommodation et de transmission sont changées. En effet, le plus souvent, ce ne sont plus des atténuations du son que le sujet accuse, ce sont de subites et véritables extinctions du courant sonore, des interruptions d'audition à chaque pression du doigt sur la poire à air, des intermittences nettes dans la sensation acoustique.

Quelquefois ce n'est pas au premier choc que l'effet se produit, c'est au deuxième ou troisième que le silence est annoncé ; d'autres fois il est subitement amené ; enfin souvent aucun effet n'est éprouvé par le sujet, ni atténuations, ni extinction : l'épreuve est négative.

Dans l'état sain, tout se passe sans douleur, sans éveiller les susceptibilités de l'organe sensible. Dans l'état de maladie, fréquemment le choc cause une douleur plus ou moins vive au niveau du tympan; d'autres fois, c'est un bourdonnement aigu qui advient ; enfin, bien que plus rarement, la poussée, bien que méthodique, réveille la sensation de vertige ou l'état de vague qui l'annonce et que reconnaissent bien les malades atteints du vertige de Ménière.

On voit qu'il y a là une méthode précieuse d'investigation de l'organe auditif : on peut mesurer au dynamomètre les pressions si légères que le doigt opère sur la poire à air. J'ai essayé même de calculer les diverses pressions nécessaires dans l'état physiologique pour modifier la sensation sonore transmise, soit pour provoquer des acouphènes. A l'état normal, on atténue le son, mais il n'est pas possible de l'éteindre par ce procédé qui ne donne qu'un petit choc passager et très faible, car je l'ai trouvé au plus égal à 1 cent. 1|2 et 2 cent. de mercure du dynamomètre enregistreur. Sur le graphique, le trait s'élève de 1 cent. 1|2 à 2 cent. par une série d'oscillations rapidement décroissantes : l'effet est instantané.

Je me propose de continuer cette étude dans les cas pathologiques : on a en somme dans cette expérience un excellent moyen d'interroger l'appareil d'accommodation et même d'exciter le labyrinthe : de là des signes sérieux, capables d'assurer le diagnostic du ramollissement tympanique et d'éclairer la pathogénie du vertige de Ménière.

On a vu également que par ce moyen le rôle physiologique de l'appareil d'accommodation et de protection de l'ouïe est nettement indiqué ; il atténue les sons et peut les éteindre ; c'est sur l'intensité du son qu'il agit.

Sur le tonus des muscles striés, par M. Mendelssohn (de Saint-Pétersbourg).

Malgré de nombreuses expériences (*Heydenhain, Brondgeest, Carlet, Tschirieff,* etc.), la question du tonus musculaire est encore très controversée. Il ne m'a donc pas semblé inutile d'entreprendre dans le laboratoire de M. le professeur Marey au Collège de France de nouvelles recherches sur ce sujet, en introduisant quelques modifications dans la méthode d'investigation employée jusqu'à présent. La méthode dont je me suis servi dans mes expériences fait partie d'une méthode qui m'a été tracée par M. le professeur Marey pour un autre genre de recherches du domaine de la physiologie des muscles et qui seront publiées prochainement.

Cette méthode m'ayant permis, au lieu de charger le muscle, de le distendre pour lui donner une tension déterminée, m'a permis d'éviter la cause d'erreur produite par l'inertie du poids, qui est toujours défavorable à ce genre d'expériences.

Voici en quelques mots les points essentiels de cette méthode : une grenouille est fixée sur une planchette de liège comme pour les expériences ordinaires de myographie. Le tendon d'un muscle gastrocnémien s'attache par un fil inextensible à la base d'un levier horizontal très léger, qui doit inscrire les mouvements. La tension du muscle est obtenue de la manière suivante : le même fil qui fixe le tendon au levier enregistreur va en se prolongeant s'attacher au levier d'un tambour à air disposé de telle sorte qu'un gonflement de la membrane produise avec le soulèvement du levier la traction sur le muscle. On obtient ce gonflement du tambour en comprimant de l'air à son intérieur. Il est facile, en évaluant sur l'échelle d'un manomètre à eau, communiquant avec le tambour à air, la pression subie par l'air comprimé, de déterminer la valeur de la traction que supporte le muscle.

Avant de commencer l'expérience, j'ai excité le muscle par un choc de rupture d'induction de force moyenne, afin d'examiner le caractère de la courbe de la secousse et pour me convaincre que le muscle, après la contraction, revient exactement à sa longueur primitive, ce qui se traduit par le retour de la plume à l'abcisse.

Après cela j'ai sectionné avec beaucoup de précaution le nerf

sciatique à la partie supérieure de la cuisse. A la suite de cette section, le muscle présentait une contraction tonique, qui ne durait que quelques secondes, une minute tout au plus ; après cela le muscle se relâchait et s'allongeait considérablement (0,0005,0,00^{mm}). Cet allongement, qui fut dans nos expériences un fait constant, persistait encore pendant les dix, quinze minutes qui suivaient la section du nerf. J'ai voulu voir si cet allongement n'est pas la conséquence d'une excitation produite par la section du nerf. Dans ce but j'ai excité (avec un courant faradique d'ouverture, d'une intensité variable) le nerf intact ou directement le muscle tendu; bien souvent j'ai pu aussi, dans ce cas, constater un allongement du muscle. Mais, en examinant ce phénomène de plus près, j'ai pu m'assurer que l'allongement consécutif à l'excitation électrique est tout à fait différent de celui qui est produit par la section du nerf, c'est-à-dire par la séparation du muscle des centres nerveux. Dans le premier cas, l'allongement n'est pas toujours précédé d'une contraction tonique, il est très faible (0,0002-0,0005 ^{mm}.), de très courte durée (quelques secondes), et le muscle (après quelques mouvements oscillatoires) revient bientôt exactement à sa longueur primitive ; au contraire, l'allongement dû à la section du nerf moteur est toujours précédé d'une contraction tonique : il dure dix, quinze minutes après la section; il est beaucoup plus considérable (0,0005-0,0012 mm.) et le muscle ne revient plus jamais à sa longueur primitive. Par conséquent cet allongement permanent du muscle consécutif à la section du nerf ne peut être attribué qu'à la perte d'une propriété du muscle, existant avant sa séparation de la moelle épinière, — ce qui *constitue le tonus musculaire.*

Nous avons vu, comme l'a déjà observé *Tschiriew,* que cet allongement du muscle après la section du nerf ne s'observe que quand le muscle possède une certaine tension ; on ne le constate pas quand le muscle est trop tendu ou quand il ne l'est pas du tout. On peut admettre que la distension exagérée du muscle abolit peut-être le tonus, ou bien que, dans l'état du relâchement complet du muscle, son allongement peut nous échapper faute des procédés myographiques qui ne permettent que dans certaines conditions au muscle détaché de retourner à l'abscisse ou de la dépasser. Nous ne sommes donc pas en droit de nier cet allongement dans le muscle relâché ; il peut ne pas être appréciable, mais il doit exister cependant. Nous l'avons observé dans un muscle très faiblement chargé (2-4 grm.). Voilà pourquoi nous sommes porté à admettre (contrairement à ce que prétend Tschiriew) que *le tonus musculaire est permanent* et qu'une certaine tension du

muscle le met seulement en évidence, en augmentant l'énergie de ce phénomène et en favorisant en même temps son appréciation au moyen de la méthode graphique.

Nous avons vu se produire un effet semblable à celui de la section du nerf après la section de la moelle épinière, le nerf moteur étant intact ; de même encore après la curarisation de la grenouille. Ces faits établissent bien la *nature nerveuse du tonus musculaire*, puisque celui-ci disparaît chaque fois que le muscle est séparé du centre nerveux.

Il restait à déterminer le caractère de cette influence nerveuse que la moelle épinière exerce sur le tonus; est-ce une action automatique de la moelle ou un acte réflexe, comme le supposent *Brondgeest, Cyon* et *Tschiriew*?

Pour être fixé sur ce point, j'ai sectionné les racines postérieures du côté expérimenté et j'ai pu constater que l'effet de cette section se traduisait presque toujours par une contraction réflexe du gastrocnémien, suivie de son allongement. Ceci démontre d'une façon très évidente que la séparation du muscle de la moelle épinière par la voie centripète produit le même effet que l'interruption de sa communication centrifuge. Or *le tonus musculaire est un acte réflexe*, dont le point de départ est très probablement l'excitation des nerfs aponévrotiques produite par la distension du muscle dans son état normal.

Une autre série de recherches faites sur l'élasticité des muscles par les procédés décrits ci-dessus nous a amené à ce résultat constant, que la section du nerf moteur *diminue considérablement l'élasticité du muscle en augmentant son extensibilité*, et ce changement produit par la section du nerf ne disparaît pas comme le croyait *Wundt*, mais reste permanent. Or, c'est dans cette série de phénomènes qu'il faut, selon nous, ranger le tonus musculaire, qui n'est qu' *une forme spéciale de l'élasticité du muscle dépendante d'une influence nerveuse.*

Nous avons en outre expérimentalement constaté que plusieurs des agents qui influencent l'élasticité du muscle exercent aussi leur action sur le tonus, curare, tétanos, fatigue, arrêt de circulation, chaleur, etc.

Ce n'est du reste qu'en regardant le tonus comme une forme d'élasticité qu'on peut bien comprendre son rôle dans les mouvements des membres auxquels il imprime une certaine régularité et dans le travail musculaire qu'il facilite.

Nous n'entrerons pas ici dans la discussion de tous ces faits, que nous nous réservons de publier plus en détails autre part. Nous

présentons seulement à la Société quelques-unes des courbes obtenues dans ces expériences et nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Les muscles striés possèdent un tonus qui est sous l'influence nerveuse ;

2° Le tonus est un acte réflexe ;

3° Il est permanent et mis en évidence par une certaine distension du muscle ;

4° Il n'est qu'une forme spéciale de l'élasticité musculaire.

Sclérose du pancréas, déterminée chez le lapin par la ligature du canal de Wirsung, par MM. Arnozan et Vaillard (de Bordeaux).

Le pancréas chez le lapin présente après la ligature du canal de Wirsung une série de modifications qui aboutissent rapidement à la sclérose de cette glande.

Ces phénomènes constituent un cas particulier de ces cirrhoses glandulaires, consécutives à l'oblitération des conduits excréteurs, cirrhoses dont les exemples sont nombreux et qui semblent se produire d'après une loi pathologique générale. Les études dont nous donnons ici les principaux résultats ont été faites sous la direction de M. le professeur Pitres.

Sans refaire l'anatomie normale du pancréas, il est bon de rappeler en quelques mots les dispositions les plus importantes de cette glande chez le lapin, en insistant sur certains points d'*anatomie médicale*, dont la connaissance nous permettra de mieux suivre le développement des lésions.

Anatomie normale. — Le pancréas du lapin occupe entre les deux feuillets du mésentère la concavité de l'anse duodénale ; il se prolonge au-dessous de l'estomac par une lobe qui atteint l'extrémité gauche de la rate, et il pousse ses derniers lobules jusqu'à un demi-centimètre environ de l'embouchure de son canal excréteur, laquelle se fait dans l'intestin, à 35 centimètres du pylore. Il occupe ainsi une vaste surface, où il est étalé en couche assez mince pour pouvoir être examiné au microscope comme la membrane interdigitale d'une grenouille. Les lobules sont naturellement isolés les uns des autres, et comme appendus par leurs canalicules aux conduits excréteurs principaux. Dans le lobe splénique, ils sont groupés d'une façon plus serrée, et forment une petite masse allongée, de la grosseur d'une plume de corbeau, qui se prête mieux que toute autre partie de la glande au durcissement et aux coupes.

Si l'on injecte le canal de Wirsung au bleu de Prusse soluble, et qu'après déshydratation dans l'alcool absolu on monte des lambeaux de pancréas dans le baume de Canada, on obtient une belle préparation de l'appareil excréteur.

Les canaux se ramifient d'une façon très irrégulière. Chaque lobule reçoit un canal qui vers sa partie moyenne se divise en deux branches à peu près égales entre elles ; celles-ci se subdivisent à leur tour. Mais, outre cette segmentation dichotomique, il est facile de voir que, dans leur trajet, le canal en question et ses branches donnent naissance à de très fins ramuscules, de telle sorte que les petits conduits correspondant aux divisions ultimes de la glande peuvent aussi bien se jeter dans le tronc principal d'un lobule que dans des divisions canaliculaires de quatrième ou de cinquième ordre. On voit aussi qu'un conduit relativement volumineux recueille dans son parcours un grand nombre de canaux lobulaires à peu près d'égale valeur, représentant ainsi plutôt l'axe d'un épi que la tige toujours régulièrement ramifiée d'une grappe.

La notion de ces dispositions va nous rendre compte de l'aspect des lobules sur une coupe faite perpendiculairement au lobe splénique, après fixation par la liqueur de Muller, durcissement par la gomme et l'alcool, coloration par le picrocarminate d'ammoniaque. De minces traînées conjonctives, à peine colorées en rose pâle, aussi ténues que celles de la trame vasculo-conjonctive du sein, séparent les lobules, dont la limitation est ainsi facile à déterminer. Au centre de la plupart des lobules est un canal excréteur coupé transversalement, entouré d'une couche conjonctive des plus délicates d'où partent de fines cloisons qui segmentent la surface du lobule et viennent à la périphérie se relier aux tractus interlobulaires. Dans les mailles de ce réseau sont compris les *acini*. Le lobule est donc constitué par trois zones concentriques : une centrale, constituée par le conduit excréteur lobulaire ; une moyenne, la plus étendue, formée par les acini ; une périphérique, formée par le tissu conjonctif qui le sépare des lobules voisins.

Sur une coupe comprenant toute l'épaisseur du lobe splénique, bien des lobules ont un aspect qui échappe à la description générale précédente. Les uns présentent deux canalicules, les autres paraissent ne pas en avoir ; ces variétés dépendent de ce que le rasoir les a rencontrés après la bifurcation du conduit principal ou parallèlement à sa direction.

Il ne paraît pas exister de rapports constants entre les vaisseaux et l'appareil excréteur. Souvent, il est vrai, on aperçoit une veine parallèle à un conduit, mais les artères se rencontrent surtout en

dehors des lobules ; et c'est seulement dans quelques grands espaces conjonctifs que l'on trouve réunis une artère, une ou deux veines et un conduit excréteur, celui-ci paraissant n'appartenir à aucun lobule spécial et représentant sans doute un rameau collecteur où aboutissent plusieurs canaux lobulaires.

Contrairement à ce qu'on observe dans la parotide, où l'appareil excréteur comprend trois sortes de canaux distincts par leur épithélium, nous n'avons pu saisir de différence de structure entre les diverses branches de l'appareil excréteur pancréatique. Sur ce point d'ailleurs, comme sur les autres détails histologiques relatifs au pancréas, nous n'avons rien à ajouter aux descriptions qu'en a données Heidenhain, et qu'on peut résumer ainsi : 1° conduits excréteurs formés d'une couche conjonctive de plus en plus mince à mesure que le calibre diminue et tapissés d'une seule couche d'épithélium cylindrique, dont les cellules s'aplatissent un peu dans les plus petits rameaux et remontent jusque dans la cavité même des acini (*cellules centro-acineuses*) (1) de Langerhans ; 2° acini, formés d'un cul-de-sac que tapissent les cellules glandulaires, lesquelles sont polyédriques, séparées les unes des autres par des espaces intercellulaires, visibles à l'état frais à un fort grossissement, et présentent également à l'état frais deux zones, l'une interne granuleuse, l'autre externe homogène, qui se confondent en général après l'action des réactifs ; noyau volumineux situé à la limite des deux zones ; 3° groupes de cellules bien limitées, serrées les unes contre les autres, prenant au picro-carmin une coloration un peu orangée distincte de celle du reste des lobules au milieu desquels ils sont placés, *cellules intertubulaires* de Langerhans, sur la structure desquels on n'a que peu de données, et dont le rôle physiologique nous échappe absolument.

Opération de la ligature. — Ces faits ainsi établis, nous pouvons passer à l'étude des résultats expérimentaux. La ligature du canal pancréatique chez le lapin a été faite plusieurs fois par Pawlow. Nous n'avons pas eu entre les mains le mémoire qu'il a publié à ce sujet, et nous ne savons pas quel a été son manuel opératoire. Voici celui qui nous a paru le plus simple. L'animal est anesthésié par le chloroforme et couché sur le côté gauche. Sur le flanc droit, à 2 ou 2 1/2 centimètres du rachis et parallèlement à sa direction, on

(1) Sur plusieurs points, au lieu de cellules centro-acineuses telles que les entend Heidenhain, on est peut-être en présence de globules blancs qui ont pénétré, en suivant les espaces intercellulaires, dans la cavité de l'acinus.

fait avec l'aide du thermo-cautère une incision qui commence en haut à la dernière fausse côte et mesure 3 à 4 centimètres de longueur. Le péritoine une fois ouvert, on écarte les lèvres de la plaie, on aperçoit l'anse duodénale, reconnaissable à sa couleur blanc rosé et à sa minceur qui la distinguent du gros intestin placé dans son voisinage ; on l'attire au dehors doucement et on trouve le canal pancréatique en général accompagné d'une artère assez volumineuse et sur laquelle il est facile de jeter une ligature. L'anse intestinale soigneusement lavée à l'eau phéniquée est replacée dans l'abdomen, les bords de la plaie sont suturés ; et une plaque d'amadou fixée avec du collodion complète l'occlusion. Lorsque des précautions antiseptiques ont été prises pendant l'opération et que les animaux ont été placés dans de bonnes conditions hygiéniques, la guérison est la règle. Les animaux maigrissent un peu, puis reprennent leur appétit ; et l'on ne saurait dire, lorsqu'ils échappent aux accidents inhérents à l'opération, jusqu'à quel point peut se prolonger la survie. Ce n'est pas d'ailleurs le lieu d'insister sur les résultats physiologiques de cette ligature ; bornons-nous à dire que l'urine des lapins opérés, examinée au moment de leur mort soit naturelle, soit provoquée, ne nous a jamais paru contenir ni albumine ni sucre.

Résultats expérimentaux. — Des pancréas de lapins ont été examinés au premier, au second, au quatrième, au septième, au neuvième et au quatorzième jour après la ligature. Les faits observés sont les suivants :

Tissu conjonctif. — Les espaces conjonctifs, si minces sur le pancréas normal, dont les lobules sont presque contigus, s'élargissent dès le premier jour et sont envahis par une substance d'aspect colloïde, colorée en rose très pâle par le picro-carmin, substance que traverse un réseau de très fines fibrilles et que parsèment déjà quelques cellules embryonnaires. Les mêmes lésions sont plus accentuées au second jour ; au quatrième, le nouveau tissu interlobulaire semble s'organiser ; les cellules infiltrées sont très abondantes et plutôt fusiformes qu'arrondies ; les fibrilles se groupent en faisceaux parallèles à la direction générale des travées qu'elles forment. En même temps les angles sous lesquels se croisent ces tractus, très aigus à l'état normal, deviennent de plus en plus mousses, et les jours suivants (septième, neuvième, quatorzième) les lobules, enserrés dans des faisceaux conjonctifs de plus en plus épais, finissent par n'occuper qu'une place moindre que ces derniers dans la préparation. A un faible grossissement (obj. O, ocul. 1) ils apparaissent comme des taches rouges, à peu peu cir-

culaires, disséminées dans le tissu conjonctif. Mais même à ce moment ce tissu, dont la structure fasciculée est très nette, n'atteint pas le degré de condensation que nous allons lui voir autour des canaux excréteurs (1).

Canaux excréteurs. — Dès le premier jour, ils se dilatent et se plissent : leur coupe, au lieu d'être bien arrondie, est festonnée et présente à son centre une cavité plus grande qu'à l'état normal ; cet état est plus marqué encore le second jour. Puis, les jours suivants, la dilatation se régularise, et au quatorzième les canaux se présentent à la coupe avec un orifice largement béant, mais assez régulièrement calibré. Les lésions à ces divers moments doivent être étudiées : 1o dans le revêtement épithélial ; 2° dans la cavité ; 3o dans la tunique conjonctive.

1° *Epithélium canaliculaire.* — La lésion la plus importante est la multiplication de ses cellules. Au lieu d'une simple couche, comme à l'état normal, on trouve deux, trois couches, souvent même davantage. En se multipliant, ces couches cessent d'être régulières, elles empiètent les unes sur les autres, se mêlent, et sont d'ailleurs discontinues, de telle façon que sur un point du canal on peut compter quatre cellules échelonnées sur un même rayon, tandis que sur un autre on n'en trouve que trois ou même deux. Le plus souvent un bord régulier limite à sa surface interne cette tunique épithéliale ; mais il arrive aussi que ce bord est interrompu et qu'une brèche se forme par la chute d'une ou plusieurs cellules dans la cavité du conduit.

Les altérations individuelles des cellules ne sont pas aussi prononcées que l'on pourrait le croire ; elles conservent leur forme allongée, leur noyau bien distinct. Dans les plus petits canaux, l'épithélium tend à prendre une forme cubique ; mais ce n'est, du

---

(1) Quelques chiffres permettront de mieux comprendre l'énorme développement du tissu conjonctif interlobulaire. A l'état normal, la largeur de l'espace interlobulaire échappe à toute mensuration précise. Les lobules sont unis par un tissu extrêmement ténu, qui les maintient au contact l'un de l'autre, et leur degré d'écartement sur chaque préparation dépend du degré de pression exercé par la lamelle. Dès le quatrième jour, le tissu conjonctif est déjà organisé dans ces espaces dont les plus larges mesurent 120 millièmes. Au neuvième jour, ils atteignent 200 millièmes ; au quatorzième jour, 400 millièmes, c'est-à-dire près d'un demi-millimètre. On les reconnaît sans peine à l'œil nu, en examinant la préparation par transparence.

moins jusqu'au quatorzième jour, qu'une lésion tout à fait contingente et qui ne se rencontre que sur un petit nombre de points.

2° *Cavité.* — Des cellules d'épithélium plus ou moins altérées et une substance d'apparence colloïde, colorée en rose pâle par le picro-carmin, obstruent la lumière de plusieurs conduits.

3o *Tunique conjonctive.* — A l'état normal, la tunique conjonctive des canaux excréteurs ne se voit à un faible grossissement que sur les plus considérables d'entre eux, en raison de sa ténuité (obj. O, ocul. I). Dès le premier et le second jour, dans ce cas, on l'aperçoit criblée de points rouges formés par l'infiltration de cellules embryonnaires au milieu de ses faisceaux. Quant aux petits canaux, *à mesure qu'ils se dilatent et que leur épithélium se multiplie,* leur gaine conjonctive s'épaissit; au quatrième jour, elle forme déjà une couronne pâle bien distincte au centre du lobule. Autour d'elle le tissu conjonctif proliféré écarte les acini, si bien qu'en examinant les préparations du septième, du neuvième et du quatorzième jour, on aperçoit les conduits entourés d'une zone de plus en plus épaisse et de plus en plus nettement fasciculée.

De ce point, la prolifération conjonctive s'étend aux tractus interacineux, qui augmentent d'épaisseur. Cette sclérose intralobulaire segmente le lobule en plusieurs fragments inégaux, et il en résulte, lorsqu'elle a procédé d'une façon régulièrement excentrique, que les canalicules sont comme isolés et indépendants au milieu d'un espace conjonctif. Les travées inter-acineuses, qui sillonnent le lobule et mettent en communication la plaque conjonctive péricanaliculaire avec les travées interlobulaires, sont le siège d'une infiltration très abondante de cellules embryonnaires et sont formées sur certains points par du tissu conjonctif adulte.

Acini. — Que deviennent au milieu de ces désordres les éléments propres de la glande ? Ils subissent une double série d'altérations : d'abord une dilatation, sans doute sous l'influence de la pression qu'exerce à leur intérieur le liquide sécrété ; en second lieu, une compression par la prolifération du tissu conjonctif à leur extérieur. Pris ainsi entre deux forces de sens contraire, ils s'atrophient; plusieurs sans doute disparaissent d'une façon définitive; et le nombre de ceux qu'on aperçoit dans le champ du microscope est de plus en plus restreint à mesure que l'époque de la ligature devient plus ancienne. Quant à ceux qui subsistent, leurs altérations sont peu marquées pendant les premiers jours ; au deuxième, on aperçoit encore les noyaux régulièrement rangés le long de la paroi du cul-de-sac ; mais à partir du septième et surtout du neuvième, la dilatation devient visible, et l'on aperçoit un orifice béant au centre de

l'acinus. Les cellules petites aplaties le long des parois ne présentent plus leur protoplasma granuleux comme à l'état normal, mais sont constituées par une masse homogène vivement colorée : elles sont munies d'un noyau peu distinct, mais qui, sur les points où on peut le reconnaître, paraît plus petit qu'à l'état normal. Ces cellules ainsi déformées sont-elles dues à une transformation des cellules glandulaires normales ? Sont-elles dues à une multiplication des cellules centro-acineuses, qui auraient refoulé les cellules glandulaires normales et auraient pris leur place ? Nous ne sommes pas en mesure de le dire.

Bien d'autres points seraient à élucider : 1° la part que prennent à cette sclérose les groupes de cellules intertubulaires : on ne remarque pas à leur circonférence de prolifératien conjonctive active, leur mince paroi conjonctive ne paraît pas épaissie. Au neuvième jour seulement ils paraissent perdre la régularité de leur forme circulaire. Nous avons trop peu de données sur leur structure normale pour parler de leurs altérations intrinsèques ; 2° la signification de lacunes très nombreuses au premier et au deuxième jour, qui disparaissent ensuite et pourraient peut-être être les espaces conjonctifs dilatés par la résorption du suc pancréatique ; 3° le rôle des vaisseaux, dont quelques-uns sont au début gorgés de globules blancs qui sont entourés de nombreuses cellules embryonnaires formant parfois de véritables amas (premier et deuxième jour), et qui subissent un développement anormal ; car le nombre des segments de vaisseaux que renferme un lobule est beaucoup plus nombreux au neuvième et au quatorzième jour de la ligature qu'à l'état normal. Mais tous ces points sont encore très obscurs.

Résumé et conclusions. — Le fait capital qui nous paraît résulter de nos observations, c'est que la ligature du canal de Wirsung détermine chez le lapin une véritable cirrhose du pancréas. Cette cirrhose paraît débuter autour des canaux excréteurs ; car c'est à leur circonférence que l'on trouve toujours les lésions les plus avancées, le tissu conjonctif dont les faisceaux sont les plus serrés. De là en suivant les tractus inter-acineux, les lésions gagnent les espaces interlobulaires, où elles se développent avec rapidité. La sclérose devient ainsi intra et circalobulaire ; et les éléments propres de la glande cèdent peu à peu la place d'une part aux canaux qui se dilatent, de l'autre au tissu conjonctif qui prolifère. Au quatorzième jour, l'atrophie du tissu glandulaire est déjà très avancée.

Les lésions péricanaliculaires évoluent parallèlement aux lésions de la tunique épithéliale des conduits ; il est donc probable qu'il

s'agit là d'une *cirrhose viscérale épithéliale*, produite suivant le type si bien décrit par M. Charcot.

La rapidité d'évolution de cette cirrhose est des plus remarquables, surtout si on la compare aux lésions analogues de la parotide, que nous avons étudiées chez le chien dans une précédente communication, et qui, au trentième jour, sont à peine aussi avancées que les lésions dont il est actuellement question, au septième ou même au quatrième.

SÉANCE DU 22 OCTOBRE 1881.

M. LE PRÉSIDENT annonce la perte que vient de faire la Société dans la personne de M. Houel et donne la parole à M. Dumontpallier, secrétaire général, pour la lecture du discours qu'il a prononcé sur la tombe.

— M. MAGNAN présente, au nom de Mlle Skwortzoff, pour le concours du prix Godard, une thèse intitulée : *De la surdité des mots dans l'aphasie.*

— M. MÉGNIN présente à la Société des cyprins argentés du lac de Genève, qu'il doit à l'obligeance de M. le secrétaire général, M. le docteur Dumontpallier.

« Ces poissons, dit-il, sont farcis de parasites cestoïdes de l'espèce nommée *Ligula simplissima* (Rud.); dans la cavité abdominale de chacun d'eux, il en existe trois ou quatre formant un peloton qui fait rebondir le ventre. Ces parasites se développent en dehors de l'intestin; ils ne peuvent sortir de leur prison qu'en provoquant une déchirure de la paroi abdominale, ce qui se voit sur deux des spécimens contenus dans le flacon. Le poisson guérit quelquefois de cette blessure, le plus souvent il en meurt; et il meurt surtout quand les parasites, ne sortant pas, apportent un gêne telle aux fonctions nutritives, qu'elles ne peuvent plus s'exécuter.

» Ce parasite provoque souvent des épidémies dans les rivières, les lacs et les étangs: il est quelquefois si commun dans les lacs de l'Italie qu'on récolte le poisson pour manger ses vers sous le nom de *macaroni plat*, ce qui se fait, paraît-il, sans inconvénients pour les consommateurs.

» Les étangs de la Bresse ont été ravagés par lui, il y a quatre ou cinq ans, et les pertes en poisson s'y sont chiffrées par des millions. M. Lortet, professeur à la Faculté de Lyon, et surtout son préparateur, M. le docteur Duchamp, ont profité de l'occasion pour

faire une étude de ce parasite et surtout de ses migrations chez les oiseaux aquatiques. Après eux est venu M. Donnadieu, dont le mémoire a paru dans le Journal d'anatomie (1877). Ce mémoire, que dépare une critique haineuse des recherches des deux premiers, renferme sur l'anatomie et la physiologie de la ligule des assertions qui méritent d'être relevées.

Comme tous les cestoïdes, téniadés ou bothriocéphalés, les ligules présentent un système vasculaire composé de quatre tubes longeant les bords du corps, deux de chaque côté, dont l'interne, le plus petit, est relié à son congénère par de nombreuses anastomoles transversales. Siebold avait émis l'opinion que ce système vasculaire représentait un appareil digestif, opinion qu'il abandonna ensuite pour regarder le même appareil comme un système respiratoire aquifère. M. E. Blanchard, qui avait réussi à l'injecter admirablement chez certains ténias, vit en lui un véritable système circulatoire. Pour Van Beneden, c'est un appareil excréteur; enfin, récemment, on a émis l'étrange idée que c'est un appareil nerveux!... M. Donnadieu, qui a vu, sous l'influence irritante de l'acide acétique, des ligules vivantes rejeter par ces canaux — qui s'ouvrent dans une fossette creusée au milieu de la grosse extrémité du ver — un liquide à contenu granuleux, semblable au sérum dans lequel baigne le parasite dans le ventre du poisson, regarde ce sérum comme une nourriture préparée pour le ver et les canaux comme un appareil digestif destiné à absorber cette nourriture. Cette opinion, qu'il croit être le premier à émettre, lui fait regarder, par suite, la grosse extrémité du ver comme sa tête.

L'étude microscopique que j'ai faite du magma qui entourait les ligules que je présente me l'a montré composé en majorité de cristaux, soit sous forme de fines aiguilles, soit sous forme de prismes à bases convergentes caractéristiques des phosphates. Ce magma est donc un produit d'excrétion et l'appareil qui le rejette un appareil excréteur. C'est donc l'opinion de Van Beneden qui est la vraie, et il a par suite raison aussi de considérer la petite extrémité du ver comme l'analogue de la petite extrémité des ténias qu'on nomme vulgairement tête, bien qu'elle n'offre ni crochets, ni ventouses, ni bothridies, organes d'adhérence qui lui sont inutiles dans le lieu où elle vit.

Expériences et faits cliniques sur le rapport des lésions rénales avec l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur, note préalable, par M. I. Straus.

Depuis que Bright et Traube après lui ont signalé la fréquence

de l'hypertrophie du cœur, et surtout du ventricule gauche, dans les néphrites chroniques, la controverse est ouverte sur le mécanisme du développement de cette hypertrophie. Mais ce qui, jusque dans ces derniers temps, a paru hors de conteste, c'est la *subordination* de la lésion cardiaque à la lésion rénale. A la suite des récentes recherches de Gull et Sutton, de G. Johnson, d'Ewald, de Senator, de celles de Buhl suivies de celles très analogues de MM. Debove et Letulle, une opinion opposée s'est fait jour : l'hypertrophie cardiaque et la lésion rénale, au lieu de dériver l'une de l'autre, seraient des lésions *contemporaines*, se développant sous l'influence d'un troisième facteur, d'une cause plus générale (péri artérite généralisée, dyscrasie, etc.).

La multiplicité des lésions (rénales, cardiaques, vasculaires, péricardiques, endocardiques, péritonéales, pleurales) que l'on observe dans la maladie de Bright rend souvent bien difficile la détermination de leurs rapports les unes avec les autres. J'ai pensé que l'expérimentation permettrait de résoudre directement, et avec plus de certitude, cette question de rapport chronologique et de subordination.

Vu la difficulté de conserver assez longtemps en vie des animaux chez lesquels on a provoqué des lésions des deux reins, j'ai provoqué l'atrophie d'un seul rein, par la ligature de l'uretère, je partais de ce raisonnement que la suppression d'un seul rein équivaut dans une certaine mesure, pour les troubles apportés à la sécrétion urinaire et à la circulation générale, à la lésion bilatérale, mais moins profonde, qui constitue la maladie de Bright.

Beckmann, G. Simon, Rosenstein, Gudden, et surtout, plus récemment, MM. Grawitz et Israël et Y. M. Lewinsky ont institué des expériences analogues aux miennes, mais avec des résultats contradictoires. Pour les uns (Simon, Rosenstein, Gudden), l'extirpation ou l'atrophie provoquée d'un seul rein n'entraînerait pas d'hypertrophie cardiaque ; les autres (Beckmann, Grawitz et Israël, Lewinsky) ont au contraire constaté, en pareil cas, l'hypertrophie ventriculaire gauche. Mais ces résultats n'ont été acceptés qu'avec des réserves formulées surtout par M. Cohnheim et nécessitaient des expériences de contrôle.

Mes expériences, au nombre de près de vingt, ont porté sur des cobayes, d'âge et de poids variables. Sur ces animaux, je pratiquai la *ligature de l'uretère gauche* par la paroi abdominale, avec l'emploi de minutieuses précautions antiseptiques. Grâce à ces précautions, la réunion par première intention de la plaie abdominale

fut presque constamment obtenue et surtout toute suppuration de l'uretère et du rein évitée.

Je n'insisterai pas ici sur les modifications histologiques que présente le rein, étudié à différentes périodes, à la suite de la ligature de l'uretère ; ce sera l'objet d'un travail spécial. La distension de l'uretère et du bassinet par le liquide accumulé derrière le lien amène une atrophie progressive du rein, qui, au bout de cinq à six mois, est réduit à une coque de quelques millimètres d'épaisseur. Ce processus atrophique ainsi provoqué dans le rein présente deux phases distinctes : une phase initiale, caractérisée surtout par la distension des canalicules urinifères (principalement des tubes contournés) et leur réplétion par des cylindres colloïdes ; une deuxième phase, caractérisée par le collapsus atrophique de l'organe, sans néphrite interstitielle proprement dite.

Pendant que le rein gauche s'atrophie, le rein sain s'hypertrophie ; au bout de quelques mois, son poids excède de moitié, des trois quarts, quelquefois du double, le poids que présente le rein sain chez un animal de même volume. Les particularités histologiques et les mensurations micrométriques qui établissent la nature de cette hypertrophie feront l'objet d'une communication ultérieure.

Le point essentiel et qui fait l'objet de cette note, c'est l'*hypertrophie cardiaque* que j'ai constatée chez tous les animaux ainsi opérés et sacrifiés quatre à six mois après la ligature de l'uretère. L'hypertrophie porte sur le ventricule gauche, qui, à la simple inspection, apparaît plus volumineux, plus ferme et à parois plus épaisses que le ventricule du cœur d'un animal de même poids, sain. Mais on comprend que, quand il s'agit d'un organe aussi petit qu'un cœur de cobaye, l'aspect extérieur et même la mensuration des dimensions du ventricule ne suffisent point pour affirmer l'existence de l'hypertrophie. J'eus recours à la seule méthode sûre, celle de la pesée.

Les cœurs des animaux en expérience (oreillettes et ventricules bien vidés de leurs caillots) furent pesés exactement, ainsi que des cœurs de cobayes sains que je choisis toujours, pour la sécurité de la comparaison, plus grands et plus lourds que les premiers.

Voici quelques chiffres :

1o Cobayes tués cinq à six mois après la ligature de l'uretère gauche.

Poids du cobaye.	Poids du cœur.	Poids du rein droit (hypert.)	Poids du rein gauche (atrop.)
500 gr.	2 gr. 85	4 gr. 05	1.10
765	2 55	4 35	1.05
760	2 87	4 92	0.75

Poids moyen des trois animaux opérés. 675 gr.
Poids moyen de leur cœur..... 2 76

2o Cobayes sains.

Poids du cobaye.	Poids du cœur.	Poids du rein droit.	Poids du rein gauche.
990	2 gr. 31	—	—
825 (femelle gravide)	2 25	2 gr. 15	2 gr. 22
800	2 25	2 90	2 90

Poids moyen des cobayes sains. 872 gr.
Poids moyen de leur cœur..... 2 25

Ainsi, malgré un excès moyen de poids total de près de 200 grammes en faveur des animaux sains, le poids moyen de leur cœur n'est que de 2 gr. 25; celui des animaux opérés, 2 gr. 76.

Il se produit donc une réelle hypertrophie du cœur, chez les cobayes, à la suite de la ligature d'un uretère et cette hypertrophie ne peut être attribuée qu'à l'atrophie du rein consécutive à la ligature. Je me suis assuré que le myocarde était parfaitemen sain, ainsi que les artérioles de diverses régions (peau, foie, muscles abdominaux, etc.

D'après MM. Grawitz et Israël, l'extirpation ou l'atrophie d'un rein, chez les lapins *jeunes* (non encore adultes) n'entraînerait pas d'hypertrophie du ventricule gauche, par suite de la compensation parfaite due à l'hypertrophie du rein sain. C'est seulement chez les lapins opérés à l'*âge adulte* que l'hypertrophie du cœur se produirait, pour suppléer à l'insuffisance de l'hypertrophie du rein sain.

Il ne m'a pas été donné de vérifier, sur les cobayes, cette distinction formulée par les expérimentateurs berlinois. La plupart des cobayes sur lesquels j'ai expérimenté étaient précisément de jeunes sujets, non complètement développés; l'hypertrophie du cœur s'est néanmoins produite chez eux. Je n'ai pas davantage pu constater un rapport inverse entre l'hypertrophie cardiaque et l'hypertrophie complémentaire du rein sain, la première étant d'au

tant plus accusée que la seconde est moins grande. On voit même, dans le tableau qui précède, que le cobaye dont le cœur était le plus pesant (2 gr. 87) présentait aussi l'hypertrophie la plus accusée du rein sain dont le poids atteignait 4 gr. 92, c'est-à-dire au moins le double du poids d'un rein normal de cobaye.

Un argument clinique souvent invoqué contre la subordination de l'hypertrophie cardiaque à la lésion rénale, est la prétendue absence de l'hypertrophie cardiaque dans les lésions rénales consécutives aux affections des voies urinaires. Il y a lieu, je crois, de revenir sur cette opinion trop absolue.

J'ai pratiqué récemment l'autopsie de deux femmes mortes dans mon service de cancer utérin. Chez toutes deux il existait une compression des uretères avec dilatation de ces conduits et des bassinets, et des lésions rénales (néphrite diffuse) très accusées. Chez les deux aussi, il y avait une *hypertrophie considérable du ventricule gauche*, sans lésion valvulaire, sans myocardite interstitielle : le cœur de l'une pesait 340, celui de l'autre 360 grammes (au lieu de 250 à 280 grammes, poids du cœur normal, selon Bouillaud). L'extrême cachexie cancéreuse dans laquelle se trouvaient ces deux malades n'avait pas empêché le développement de l'hypertrophie cardiaque.

Ces observations paraîtront sans doute aussi probantes que des expériences ; les deux ordres de faits maintiennent l'ancienne conception de Bright et de Traube : la subordination de l'hypertrophie du cœur à la lésion rénale.

M. Malassez demande quelle variété d'hypertrophie M. Straus a pu constater.

M. Straus répond qu'il n'existait pas chez ses animaux de myocardite scléreuse.

M. Ollivier a fait autrefois des expériences analogues sur les chiens, mais les animaux ont succombé : il publia en 1864 une note sur l'hypertrophie du cœur dans la maladie de Bright.

M. Quinquaud a pu étudier et suivre pendant quatre années un cas de néphrite traumatique unilatérale avec développement progressif de l'hypertrophie du cœur ; l'autopsie a révélé l'existence d'un rein sclérosé et atrophié avec des lésions histo-chimiques disséminées. Les altérations chimiques étaient telles que la dyscrasie paraît avoir joué un grand rôle dans la genèse des lésions cardiaques.

M. Straus pense aussi qu'il y a plusieurs éléments dans la pathogénie de l'hypertrophie du cœur brightique, les uns dyscrasiques, les autres mécaniques.

M. Quinquaud : Nous pensons, comme notre collègue M. Straus, que l'hypertrophie cardiaque est subordonnée à la sclérose rénale ; à côté des preuves expérimentales, il en existe d'autres cliniques rapportées par les auteurs ; mais le problème devient difficile à résoudre lorsqu'il s'agit de connaître le mécanisme de cette subordination : les opinions des pathologistes sur ce point sont diverses ; la plupart font jouer le principal rôle, sinon unique, à l'exagération de la tension artérielle ; en un mot, ils adoptent la théorie de Traube ; cependant cette tension des artères et des capillaires du rein atrophié nous paraît à elle seule insuffisante, car la diminution d'une circulation aussi restreinte que celle du rein ne saurait expliquer une notable hypertrophie, alors que la suppression de la circulation d'un membre ne produit pas cette hypernutrition cardiaque.

Nous pensons qu'il existe un autre élément, soupçonné par Bright, mais non démontré par lui : c'est l'élément dyscrasique. En voici un exemple intéressant :

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans qui avait reçu un projectile dans la région lombaire gauche ; les jours qui suivirent ce traumatisme, il eut de l'hématurie, de la fièvre, de l'albuminurie ; mais bientôt ces accidents s'amendèrent et il put reprendre ses occupations tout en restant plus faible qu'autrefois ; à cette époque nulle hypertrophie du cœur; nous le perdons de vue pendant deux ans.

Plus tard, ce garçon raconte qu'il n'a rien éprouvé pendant ce laps de temps, pas d'oppression, pas d'envies d'uriner, mais il a conservé une douleur lombaire et inguinale du côté gauche.

Au bout de deux ans, il se plaignit d'une sensation de pression vers la région pectorale gauche, avec quelques légères palpitations : à cette époque, nous constatons l'existence d'une hypertrophie cardiaque fort nette : la pointe battait en dehors du mamelon, entre le sixième et le septième espace intercostal, et à ce niveau on constatait de la matité, qui persista dans une étendue exagérée de la région précordiale. Il eut une polyurie légère (deux litres d'urine dans vingt-quatre heures)

Le malade excrétait par ses urines 70 grammes de matières solides en vingt-quatre heures; 9,50 de chlorure de sodium, et 26 grammes d'urée dans le même temps.

Le sérum contenait déjà 0,50 centigrammes d'urée pour 1,000 grammes, l'hémoglobine était descendue à 90 grammes au lieu de 115 grammes qu'il possédait au début. Le malade accuse de temps à autre quelques douleurs vagues thoraciques et abdominales.

Pendant une année, il put encore vaquer à ses occupations ;

mais les forces commencent à diminuer avec l'apparition d'une léger œdème pelrimalléolaire au niveau du sacrum et aux paupières. La polyurie avait les mêmes caractères : les matières solides diminuaient un peu; elles descendirent à 60 et même à 55 grammes.

Le sang renfermait pour 1,000 parties 0,90 centigrammes d'urée; l'hémoglobine était à 78 grammes.

Bientôt apparut une légère oppression, quelques râles sous-crépitants disséminés en foyer, surtout à gauche; l'expectoration presque nulle; à peine quelques crachats teintés de sang de temps à autre. L'hypertrophie cardiaque était des plus nettes. Trois ans et demi après son traumatisme, il entrait dans la phase urémique; c'est surtout pendant les trois derniers mois que nous voyons apparaître l'œdème très accentué, la dyspnée paroxystique, des râles sous-crépitants, indices d'œdème pulmonaire; et malgré le régime lacté, les sudorifiques, les alcooliques et la macération de digitale, l'infiltration séreuse s'étendait peu à peu vers la racine des membres. A cette époque, une légère hémiplégie droite se produisit.

Les matériaux solides de l'urine avaient baissé; ils n'étaient plus que de 40,6; l'urée restait encore à 21,4.

Le sang renfermait 1,50 d'urée pour 1000 gr. de sérum; l'hémoglobine était à 75 gr.

Enfin, dans les derniers temps, les accidents pulmonaires étaient intenses, la respiration irrégulière, avec des intervalles, des poses où les mouvements respiratoires cessaient et, en un mot, on avait là une respiration Cheyne-Stokes type. Au même moment, l'insomnie était complète; la mémoire avait faibli, ainsi que l'intelligence; il oubliait son lit, avait même une agitation délirante pendant une demi-heure, une heure; puis des intervalles de lucidité réapparaissaient.

Les matériaux solides de l'urine étaient à 36,5, l'urée à 18 gr. en vingt-quatre heures.

Le sang contenait 2,15 d'urée pour 1000 grammes de sérum; l'hémoglobine descendait à 72 gr. pour 1000 au lieu de 115 gr., chiffre normal.

Enfin il succombe quatre ans après son traumatisme, avec des symptômes d'urémie comateuse.

L'*autopsie* révéla une atrophie du rein gauche avec hypertrophie du rein droit; dans le rein gauche existait un noyau caséeux demi-solide, indiquant les restes d'un foyer de suppuration; le ventricule gauche était volumineux, hypertrophié; le cœur pesait 520 gr.

Le système artériel était sclérosé sans lésions athéromateuses vraies (d'ailleurs notons que ce malade n'était point un alcoolique, mais un garçon sobre, s'étant toujours alimenté à l'aide d'un régime mixte, sans antécédents personnels ni héréditaires se rapportant à l'arthritisme) ; l'examen histologique du myocarde et des muscles de la vie animale y démontre l'existence d'altérations scléreuses au début.

La plèvre, le péricarde, le péritoine étaient le siège de phlegmasies adhésives avec de légers épanchements séreux.

Les sucs obtenus par compression des muscles, du foie, de la rate, du cerveau, du poumon, du myocarde, les liquides épanchés des séreuses renfermaient tous de l'urée en excès, et surtout leurs matières dites extractives, solubles dans l'alcool absolu, avaient triplé de quantité.

A des phlegmasies généralisées doit correspondre une cause générale ; or nous la trouvons dans l'altération hématique ; en particulier la sclérose du myocarde serait produite par la lésion du sang et des sucs interstitiels de son parenchyme ; nous croyons même que l'hypertrophie cardiaque aurait en partie son origine dans les lésions vasculaires secondaires à l'affection rénale ; il y aurait ainsi deux éléments dans la pathogénie de l'augmentation de volume du cœur : 1· un élément dyscrasique ; 2· un élément mécanique, la tension artérielle en excès.

Névrose liée a la dyspepsie, a la dilatation d'estomac, par M. Leven.

Un jeune homme de 32 ans, employé aux écritures, qui a habité l'Algérie depuis son enfance, entre à l'hôpital Rothschild le 26 septembre 1881.

Depuis quatre ans, il est affecté de crises nerveuses qui reviennent tous les quinze jours, puis de huit en huit jours. Elles sont précédées durant deux ou trois jours de maux de tête, étourdissements, vomissements de liquide qui durent un ou deux jours de suite, puis il tombe sans connaissance ; la perte de connaissance dure deux ou trois minutes et les membres supérieurs se contracturent ; les muscles de la mâchoire se convulsent également ; la contraction s'étend aux membres inférieurs.

Dès que la syncope cérébrale a cessé, il commence à se réveiller, mais la raison est troublée ; il parle sans savoir ce qu'il dit, et ce trouble dure quelquefois une demi-heure. Après ce temps, il commence à se reconnaître : il entend et comprend ce qui se dit, et il se rend compte de sa situation. Ces crises durent environ une

heure, quelquefois moins, et se terminent par des cris horribles, qui éveillent, dit-il, les douleurs de l'estomac, et elles peuvent se reproduire un certain nombre de fois de suite.

Elles sont liées à la dyspepsie, à la dilatation de l'estomac dont est affecté ce jeune homme ; il faut distinguer ces crises avec pertes de connaissance et contracture de l'hystérie, dans laquelle elles sont englobées jusqu'à présent, de l'épilepsie, qui avait été considérée jusqu'à présent comme seule pouvant déterminer la perte de connaissance subite, de la syncope cardiaque. Dans la syncope cérébrale, le pouls se ralentit, tombe à 40 pulsations, mais ne se supprime pas.

Les syncopes cérébrales avec un état de trouble intellectuel passager ne sont pas fréquentes, causées par la dyspepsie. J'en observe deux cas en ce moment. Il n'y a pas de thérapeutique à appliquer à ces désordres cérébraux : dès que la dyspepsie est traitée, les complications cérébrales tendent à diminuer et à disparaître.

J'ai rassuré le malade qui fait le sujet de ces observations et lui ai dit qu'il n'aurait plus de crises dès que la dilatation stomacale commencerait à diminuer.

Il est depuis quarante jours à l'hôpital, et depuis le début les crises n'ont pas reparu, et elles ne reparaîtront pas si l'estomac n'est pas tourmenté par une alimentation ou des médicaments nuisibles.

Depuis qu'il est en traitement, je ne lui ai prescrit que des paquets de phosphate calcique (20 centigrammes) et bismuth (10 centigrammes pour un paquet) ; et il en prend trois par jour, de la viande, du lait, des potages œufs et poissons.

Avant d'entrer à l'hôpital, il prenait du bromure de potassium à la dose de cinq grammes par jour ; aussitôt qu'il cessait cette médication, les crises revenaient plus fréquentes, et malgré la médication il en avait tous les huit jours.

— M. Gellé montre des lésions auriculaires nées sous l'influence de l'élongation du nerf pneumo-gastrique faite par M. Wiett sur des lapins.

Au cours d'une étude de laquelle M. Wiett entretiendra la Société, M. Gellé eut l'idée d'examiner l'état des cavités de l'oreille moyenne et interne, à la vue des congestions, des vascularisations qui apparaissent sur le pavillon auriculaire après l'élongation du nerf pneumo-gastrique.

Des lésions graves des parties profondes de l'organe auditif coïncident souvent avec celles du pavillon, très apparentes.

Ces lésions offrent une analogie complète avec celles qu'on produit à l'oreille quand on lacère la bulle ou qu'on irrite le trijumeau, et que M. Gellé a montrées récemment encore à la Société.

Les pièces de M. Gellé présentent tous les degrés de l'altération : l'hémorragie, la fluxion ecchymotique et la suppuration avec destruction ou ulcération des tissus.

De pareilles lésions reconnaissent en cela pour cause le retentissement de l'élongation du nerf pneumo-gastrique sur ses noyaux originaires dans le bulbe, et les oreilles n'ont été frappées que secondairement à la suite de cette irritation du bulbe.

La première pièce montre une lésion limitée au conduit auditif externe osseux, auprès du cadre tympanal, et consiste en une fluxion hémorragique du derme et du périoste de la paroi inférieure du canal. Le tympan est sain, et la bulle n'offre rien d'anormal.

Sur la deuxième pièce, l'oreille gauche offre un conduit auditif externe, entièrement bouché, rempli par un caillot dense, rutilant, qui le comble jusqu'à la cloison tympanique qui est saine et transparente. Aucune lésion de la bulle ou de l'oreille interne. L'oreille droite est beaucoup plus profondément atteinte.

La bulle est remplie par un pus demi-solide crémeux, blanc laiteux (examen histologique) qui comble toute la cavité et fait issue dans le conduit auditif externe à travers le tympan ramolli et perforé à son centre ; et le manche du marteau et la chaîne ont disparu ; l'étrier seul est en place.

L'oreille interne ne présente qu'une coloration rosée assez vive du liquide de Cotugno et des membranes ; mais on ne trouve aucune altération des tissus et des organes labyrinthiques.

M. Wiett complétera cette communication et montrera l'étendue des lésions bulbaires, cause de ce grave retentissement à l'oreille d'une blessure du pneumo-gastrique.

M. Dastre demande si les animaux ont présenté des troubles du mouvement, de balancement, des vertiges, etc., car les expériences récentes de Baginsky tendent à démontrer que ces troubles tiennent à des lésions cérébrales et non aux lésions des canaux semi-circulaires.

M. Laborde. Les canaux semi-circulaires, dans les parties nerveuses, peuvent être considérés comme des expansions du nerf auditif (Duval et Laborde), lequel aboutit au bulbe vers les corps restiformes; là, lorsqu'on lèse ces dernières parties, on produit tous les

phénomènes que l'on rencontre dans les lésions des canaux semi-circulaires ; quand on lèse les canaux, on développe donc un retentissement sur cette même région, d'où perte d'équilibre ; mais il n'y a pas là de sens plus ou moins métaphysique de l'espace.

Recherches sur l'étiologie de la fièvre pemphigoïde (pemphigus aigu, fièvre bulbeuse) ; maladie infectieuse, produite par une bactérie, par M. Gibier (de Savigny).

Le pemphigus aigu ou fièvre bulbeuse, pemphigoïde, nous croyons pouvoir le démontrer, est certainement dû à un parasite qui, à la manière de ses congénères, emprunte à nos tissus, à notre sang, des matériaux pour vivre, se les assimile d'une façon particulière, a ses sécrétions propres, le tout déterminant des modifications incompatibles avec notre état de santé et se traduisant par des symptômes spéciaux.

Le pemphigus aigu ne paraît pas avoir été, jusqu'à ce jour, envisagé à ce point de vue.

Le parasite, le microbe du pemphigus aigu est une bactérie constituée à l'état adulte par une série d'articles disposés en chapelet, de deux millièmes et demi de millimètre sur une longueur de quatre à quarante millièmes de millimètre, composée de deux à vingt articles arrondis se confondant au niveau des points en contact. Cette bactérie est douée de mouvements assez vifs étant données ses dimensions. A l'état jeune, elle est représentée par des granulations arrondies, semblables à celles qui constituent les bâtonnets, mais isolées ou groupées tantôt sans ordre, tantôt en zooglea.

On trouve cette bactérie dans le liquide des bulles fraîches.

L'urine, dans cette fièvre infectieuse, contient une grande quantité de ces bactéries.

La culture de l'urine et du liquide des bulles donne la reproduction de ces êtres inférieurs.

L'injection sous-cutanée du liquide des bulles au cobaye, au lapin et au chien ne paraît produire aucun trouble chez ces animaux.

Le pemphigus aigu ne semble donc pas contagieux. En tout cas, nous n'avons pu le faire contracter aux animaux sur lesquels nous avons expérimenté.

Les symptômes de cette maladie sont ceux d'une fièvre infectieuse.

Les lésions anatomiques correspondent à un état infectieux du sang.

Cette affection est assez rare, et il n'y a pas encore bien longtemps qu'on n'admettait pas son existence chez l'adulte.

Frappé par l'aspect de cette affection dont nous avons observé un cas grave terminé par la mort, nous en avons soupçonné tout d'abord la véritable nature. C'est sans étonnement que nous avons constaté dans le liquide des bulles et dans l'urine la présence des bactéries.

Ce qui nous surprit fut de n'en pas trouver dans le sang que nous n'avons, il est vrai, examiné qu'à deux reprises. Nous pensons que ce liquide doit en contenir, par cette raison que l'urine en contient ainsi que le liquide des bulles à l'état naissant, liquide qui n'est qu'une partie du sérum sanguin transsudé.

Dans le cas observé par nous, le malade avait mangé beaucoup de charcuterie. Est-ce là qu'il faut chercher la cause de l'infection? Il a eu de fortes poussées de bulles sur tout le corps ; le liquide est même devenu hémorragique dans les bulles de la fin. L'état typhique et adynamique du malade, les résultats donnés par l'examen anatomo-pathologique ne laissent aucun doute sur la nature infectieuse de cette maladie.

Nous publierons l'observation complète de ce cas dans les *Annales de dermatologie*, ainsi que le résultat de nos expériences qui ont été conduites suivant la méthode de M. Pasteur.

Il n'y a pas lieu de s'étonner de la constatation de cette bactérie si l'on se rappelle que dans nombre de cas on a observé le pemphigus à l'état épidémique, non seulement chez l'homme, mais encore chez les animaux. Nous-même, avec MM. Bouley père et fils, avons adressé à l'infirmerie de la Villette, et tout récemment, deux chevaux des Messageries nationales atteints d'un pemphigus aigu occupant surtout la partie antéro-supérieure du corps. Cette éruption s'était développée à cinq jours d'intervalle sur les deux chevaux.

Les indications thérapeutiques devront être modifiées, maintenant que la véritable cause de la fièvre pemphigoïde est connue : c'est aux antizymotiques en même temps qu'aux toniques qu'il faudra avoir recours.

Quelques recherches relatives a la mécanique du muscle, par M. Mendelssohn (de Saint-Pétersbourg).

Je désire présenter à la Société de biologie quelques résultats où m'ont conduit des recherches relatives aux propriétés mécaniques du muscle, que j'ai entreprises dans le laboratoire de M. le professeur

Marey, au Collège de France. Je n'entrerai pas ici dans la discussion des faits ni dans les détails de la méthode dont je me suis servi au cours de ces recherches. La méthode en question a été du reste analogue à celle qui a servi pour les expériences que j'ai entreprises sur le tonus musculaire et que j'ai communiquées à la Société dans sa séance du 15 octobre courant J'ajouterai seulement que j'ai employé toujours comme excitateur la décharge d'un condensateur traversant la bobine inductrice. Je m'étais en effet assuré préalablement, par des recherches spéciales, que cette méthode d'excitation électrique, proposée par M. d'Arsonval, fatigue beaucoup moins le nerf et le muscle et permet ainsi de prolonger l'expérience sans craindre que les effets de la fatigue viennent modifier les résultats obtenus. Les courbes musculaires que j'ai obtenues ainsi ont été du reste présentées par M. d'Arsonval au congrès électrophysiologique, à l'appui de ce qu'il avançait.

En me réservant de publier autre part la description détaillée des procédés employés, ainsi que la discussion des résultats obtenus, je me bornerai à donner ici un simple résumé des conclusions qui me semblent pouvoir être tirées de mes investigations sur la *hauteur de soulèvement*, sur l'*extensibilité élastique* et sur l'*extensibilité supplémentaire* des muscles.

A. — Sur la hauteur de soulèvement des muscles.

Comme *hauteur de soulèvement*, on désigne en myophysiologie la hauteur à laquelle un muscle est capable de soulever une charge dès qu'il est mis en activité. Cette hauteur peut être appelée aussi *hauteur de projection*, et à proprement parler c'est cette dernière hauteur que nous observons le plus souvent sur nos graphiques. Elle varie suivant les différents états du muscle et est en rapport intime avec la grandeur de la charge et avec l'intensité de l'excitation qui met en jeu l'activité du muscle.

Voici ce que j'ai constaté :

1° La hauteur de soulèvement diminue à mesure que la charge augmente, jusqu'à un certain moment où le muscle ne peut plus soutenir celle-ci, et alors la hauteur de soulèvement est nulle. Mais cette diminution ne commence qu'à partir d'une certaine charge, tandis qu'au début de l'application des charges croissantes on observe que les premières hauteurs qui correspondent à des charges très faibles sont plus petites que celles qui correspondent à des charges un peu plus grandes. C'est seulement à partir de ce moment où les charges sont *un peu plus grandes* que les hauteurs de soulèvement commencent à diminuer en raison inverse de l'aug-

mentation de la charge. Ce fait est d'autant plus évident que :

a. La différence des poids des deux charges successives est plus petite ;

b. Que l'intervalle entre l'application des deux charges est plus court ;

c. Et que les excitations du muscle se suivent plus rapidement.

Moins ces conditions sont remplies, moins le fait est appréciable, de sorte qu'on peut parfois ne pas l'observer du tout, et voir la diminution de la hauteur du soulèvement se produire dès le commencement de l'application des charges croissantes. Voilà pourquoi, selon nous, ce fait n'a pas été constaté par tous les expérimentateurs.

2o L'intensité d'excitation électrique exerce une influence notable sur la hauteur du soulèvement. Celle-ci augmente graduellement avec l'augmentation du courant électrique jusqu'à un certain degré maximum, à partir duquel la hauteur reste la même, alors même qu'on augmenterait encore davantage l'intensité du courant. Chose curieuse, cette hauteur devenue constante est inférieure à la hauteur maximum correspondant à une intensité de courant plus faible. D'autre part, si l'on vient à diminuer le courant, les hauteurs de soulèvement diminuent dans le même ordre ; mais chaque hauteur correspondant à une intensité donnée du courant pendant sa diminution est plus petite que celle qui correspond à la même intensité pendant l'augmentation.

3o La *fermeture du courant* électrique (décharge de condensateur traversant la bobine inductrice) appliquée comme excitation donne une hauteur de soulèvement plus grande que l'ouverture ;

4o La *fatigue* diminue la hauteur de soulèvement du muscle. J'ai examiné de deux façons l'influence de la fatigue sur la hauteur du soulèvement : tantôt j'ai examiné cette hauteur pour une charge donnée avant et après avoir fatigué le muscle par des excitations électriques très nombreuses et fréquemment répétées ; tantôt j'ai examiné la série des hauteurs de soulèvement atteintes par un muscle soumis à une charge donnée sous l'influence d'un grand nombre d'excitations d'une intensité égale. Dans ce dernier cas, j'ai pu constater une diminution graduelle de la hauteur de soulèvement, surtout à partir de la centième excitation environ ; mais cette hauteur, quoique considérablement diminuée, peut être encore visible à la deux-centième excitation.

5o L'arrêt de la circulation augmente, au début, la hauteur de soulèvement, puis il la diminue graduellement.

6° L'élévation de la température du muscle augmente aussi sa

hauteur de soulèvement jusqu'à un certain degré, qui pour les différentes grenouilles varie de 24o à 30o c. En élevant la température du muscle à plus de 24o à 30o c., sa hauteur de soulèvement diminue jusqu'à devenir nulle. Le muscle chauffé à une température plus élevée ne peut plus soulever aucun poids.

7o Dans tous les cas, l'augmentation et la diminution de la hauteur de soulèvement du muscle pour une charge donnée sous les différentes influences sont d'autant plus évidentes que le poids est plus petit.

B. — *Sur l'extensibilité élastique et sur l'extensibilité supplémentaire.*

Nos recherches sur l'*extensibilité élastique* initiale et sur l'*extensibilité supplémentaire* nous ont fourni les résultats suivants :

1o L'extensibilité diminue *sous l'influence de charges croissantes*, mais non pas en raison de l'accroissement de la charge : de telle sorte que la diminution est beaucoup plus frappante pour des charges petites que pour des charges plus grandes. Pour chaque muscle, certaines charges successivement appliquées produisent le même allongement. La valeur de ces charges est voisine de celles qui, selon MM. Marey et Boudet (de Paris), produisent la limite d'élasticité.

2o L'extensibilité augmente sous l'influence de la *fatigue*, sous l'influence de l'*arrêt de la circulation* et de la *section du nerf*.

3o Elle augmente dans le *muscle tétanisé*. Dans la constatation de cette augmentation, on doit tenir compte de la longueur du muscle, qui en état de tétanos est fortement raccourci. Or, dans cet état, un poids donné allonge le muscle relativement beaucoup plus que dans l'état de repos.

Il nous reste à signaler ce qui a trait à l'*extensibilité supplémentaire* et à son rapport avec l'extensibilité initiale et avec la secousse musculaire.

On sait que l'extensibilité supplémentaire consiste en ce que l'allongement d'un muscle pour une charge donnée n'atteint pas immédiatement son maximum, mais continue encore pendant quelques instants.

J'ai constaté que :

1o L'extensibilité supplémentaire augmente avec *des charges croissantes*, mais seulement pour des charges très faibles. Au contraire, elle diminue avec des charges croissantes considérables. Entre ces deux limites, il y a de certaines charges pour lesquelles l'extensibilité supplémentaire reste toujours la même. L'augmen-

tation et la diminution de l'extensibilité supplémentaire sous l'influence des charges croissantes ne sont pas du tout proportionnelles à l'augmentation et à la diminution de l'allongement initial du muscle. Ainsi, tandis que cette extensibilité supplémentaire est très petite pendant l'application de la première charge (à peine 0,1 partie de l'allongement initial, elle devient très grande déjà à l'application de la troisième charge, et dépasse alors souvent deux fois l'allongement initial. Pendant l'application des charges suivantes, elle diminue considérablement, de sorte que, pour certaines charges, elle est égale à cet allongement initial ; puis, quoiqu'elle diminue toujours, elle dépasse l'allongement initial, qui diminue dans des proportions plus considérables.

2o Pour constater tous ces faits, il faut observer l'extensibilité supplémentaire pendant cinq à dix minutes. Elle est encore pendant dix à quinze minutes visible à l'appréciation graphique.

3o L'extensibilité supplémentaire, ainsi que l'extensibilité élastique initiale, est influencée par la fatigue, par la section du nerf moteur et par l'arrêt de la circulation.

4o Elle exerce une grande influence sur la contraction musculaire. La courbe de la secousse musculaire obtenue pendant la période de l'extensibilité supplémentaire du muscle diffère très sensiblement de celle qui a été obtenue avant son allongement. Ainsi, dans le premier cas, elle ne revient pas à l'abscisse ; sa descente est, comparativement à la partie ascendante, plus longue et plus inclinée vers l'abscisse. Le muscle semble garder après la contraction un état de raccourcissement.

En terminant notre communication, nous ajouterons qu'en poursuivant ces recherches, qui touchent de si près la question de l'élasticité musculaire, nous sommes arrivé à conclure : que l'*élasticité du muscle est très imparfaite* et que déjà à de faibles charges le muscle reste un peu distendu après l'enlèvement de la charge et ne revient à sa longueur primitive qu'à des charges extrêmement faibles. Cette distension ultérieure, consécutive à l'allongement du muscle sous l'influence d'une charge donnée, est en raison directe de la grandeur de la charge et de la durée de son application.

SÉANCE DU 29 OCTOBRE 1881.

M. Leven complète sa communication sur la subordination du système nerveux à l'estomac. Le jeune homme dont il a rapporté l'histoire avait deux ou trois crises par semaine depuis quatre ans. Grâce au traitement, qui ne s'adressait qu'à l'estomac, ses attaques

ont cessé. Pour M. Leven, les auteurs n'ont pas indiqué de névroses liées à une affection stomacale.

M. Dumontpallier demande quel traitement a été institué.

M. Leven a prescrit l'usage du lait, des potages, du café au lait, de la viande, quelques paquets de phosphate de chaux et de bismuth.

M. Laborde pense que, l'estomac étant en rapport avec le système nerveux bulbo-cérébral par l'intermédiaire du pneumo-gastrique, son étude pourrait éclairer la pathogénie des phénomènes signalés par M. Leven.

— M. Ch. Féré communique une note sur quelques phénomènes observés du côté de l'œil chez les hystéro-épileptiques, soit en dehors de l'attaque, soit pendant l'attaque (Sera publiée *in extenso*).

— M. Maurice Mandelssohn communique quelques recherches relatives à la mécanique du muscle. (Voir plus haut.)

— M. Laborde expose le résultat de ses recherches sur les effets physiologiques et thérapeutiques d'une nouvelle substance médicamenteuse, d'un alcaloïde amorphe, la *napelline*, trouvée dans les eaux-mères de l'aconitine.

La napelline est amorphe, très soluble dans l'alcool, dans l'éther, etc.

Ses effets physiologiques ont une grande analogie avec ceux de aconitine, qui produit, à la dose d'un demi-milligramme, de l'ataxie, des vomissements et, finalement, une asphyxie due à une constriction exagérée des muscles laryngés des cordes vocales ; pour produire ces mêmes effets, il est nécessaire d'employer 3 à 4 centigrammes, et même plus, de napelline ; avec 0, 50 à 0, 75 centigrammes, on a un sommeil profond, assez analogue à celui que produit la narcéine. C'est donc une substance plus maniable que l'aconitine.

M. Laborde l'a employée dans un cas de névralgie erratique; il y a eu amélioration. Dans le service de M. Dumontpallier, trois malades atteints de névralgie faciale, sciatique et intercostale ont été améliorés par la napelline.

La séance est levée à cinq heures et demie.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DENOVEMBRE 1881

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 5 NOVEMBRE 1881.

M. Straus présente, au nom des auteurs, M. le professeur Grasset (de Montpellier) et son préparateur, M. Amblard, un mémoire sur « l'action isolée et antagoniste de l'émétine et de l'atropine sur le cœur de la grenouille ».

Voici les principales conclusions de cette étude expérimentale :

« L'émétine, injectée sous la peau ou instillée sur le cœur, en ralentit les battements chez la grenouille.

« L'atropine, à l'inverse de l'accélération énorme du pouls qu'elle provoque chez les mammifères, *ralentit* les contractions cardiaques chez la grenouille. »

Malgré cette action en apparence synergique, il y a cependant antagonisme entre les deux substances.

« L'atropine réaccélère le cœur de la grenouille ralenti par l'émétine ; pour mettre ce fait en évidence, il faut ralentir le cœur par une dose *minima* d'émétine, puis instiller l'atropine sur le cœur, une fois le ralentissement produit.

« En d'autres termes, l'atropine et l'émétine, prises isolément, semblent avoir sur le cœur sain de la grenouille une action plutôt synergique qu'antagoniste ; et cependant, quand on les superpose, elles agissent en antagonistes, puisque l'atropine réaccélère un cœur ralenti par l'émétine. »

M. Laborde fait remarquer que la dose d'atropine employée a dû être minime, car la moindre dose paralyse le cœur ; il faut donc, pour obtenir les effets d'accélération, n'agir qu'avec une dose infinitésimale.

Hémihyperesthésie sensitive et hémianesthésie sensorielle.

M. Ch. Féré : En étudiant dans une note antérieure les rapports qui existent entre l'hémianesthésie sensorielle et l'hémianesthésie sensitive, nous avons omis à dessein de signaler quelques faits qui paraissent contradictoires à première vue, mais qui, en réalité, viennent confirmer la règle. Certaines hystériques ovariennes, au lieu de présenter une diminution de la sensibilité cutanée prédominante d'un côté, offrent, au contraire, au pincement et à la piqûre, une exagération plus ou moins considérable de la sensibilité du côté de l'ovaire douloureux. On dit qu'elles sont hémihyperesthésiques. D'autre part, il n'est pas très rare de voir des hémiplégiques par lésion cérébrale offrir en apparence une exagération de la sensibilité, sous certaines formes, du côté paralysé. Dans l'un et l'autre cas, s'il existe des troubles sensoriels, ce sont des troubles en tout analogues à ceux que l'on connaît pour coïncider habituellement avec l'hémianesthésie sensitive, c'est-à-dire, pour la vision, des amblyopies et des achromatopsies plus ou moins marquées. D'ailleurs, si, dans ces sortes de cas, on examine avec plus d'attention l'état de la sensibilité générale, on constate bientôt que la sensibilité n'est pas exagérée sous tous ses modes, qu'il s'agit le plus souvent d'une anesthésie douloureuse, quelquefois avec retard, avec erreur de lieu, etc., de sorte que ce que l'on appelle hyperesthésie n'est pas un perfectionnement, mais une altération considérable de la sensibilité qui mériterait plutôt le nom de dysesthésie. Nous avons eu occasion de faire l'autopsie d'une hémiplégique améliorée, avec tremblement particulier de la main et une soi-disant hémihyperesthésie, et qui présentait la lésion ordinaire de l'hémianesthésie, un foyer ancien à la partie postérieure de la capsule interne. Ce cas fournit la démonstration anatomique de notre déduction clinique. Lorsqu'on cherche à localiser le siège des centres de la sensibilité, on doit donc assimiler les hyperesthésies ou plutôt les hémidysesthésies aux anesthésies et non point les considérer comme un perfectionnement de la sensibilité. La sensibilité est altérée, qu'elle soit diminuée ou augmentée.

— M. le docteur Gayet constate que des efforts sérieux sont tentés partout pour introduire la reproduction photographique soit

dans l'enseignement, soit dans l'étude même des sciences naturelles. Il a voulu que la clinique ophthalmologique de Lyon participât à ce mouvement.

Il s'est d'abord convaincu que rien de sérieux ni de profitable ne saurait être tenté en dehors d'un laboratoire scientifique ; c'est vainement que l'on demanderait aux photographes de profession autre chose que l'application technique de leurs procédés.

Les appareils devraient aussi être très simples, et n'exiger que des combinaisons faciles d'instruments habituellement en usage.

Grâce à la collaboration empressée de MM. Hocquard et Albert Masson, qui ont pris à cette œuvre la plus grande part, des résultats sérieux ont été atteints, comme on pourra en juger d'après les spécimens qui vont passer sous les yeux des membres de la Société de Biologie.

Ces spécimens sont de deux sortes : les uns se rapportent à des coupes microscopiques de l'œil, les autres à des coupes macroscopiques.

Les premiers sont obtenus en substituant un microscope ordinaire de Weryck, muni ou non de son oculaire, à l'objectif d'une chambre noire ordinaire.

L'image de l'objet posé et maintenu sur la platine du microscope est reçue puis mise au point sur la glace dépolie, à laquelle on substitue plus tard une plaque au gélatino-brômure d'argent.

Ces dispositions très simples, et d'ailleurs déjà connues, donnent des résultats vraiment satisfaisants.

Les grossissements de quarante à cinquante diamètres sont d'une grande netteté et permettent de juger des détails de structure avec beaucoup de précision. Plus forts, ils sont un peu plus difficiles à interpréter et demandent un examen plus attentif.

Evidemment on ne saurait demander à la photographie plus que ne peut donner l'examen direct à travers l'objectif grandissant ; il est certain que, dans ces cas de forts grossissements, il faut, pour lire les épreuves, un œil exercé, mais c'est là le sort de beaucoup de représentations iconographiques, et si on ne prévoit pas que les efforts tentés actuellement dans ce sens soient appelés à bouleverser les méthodes d'exploration, on peut dire qu'ils fourniront aux discussions des matériaux de source sûre et d'une impassible fidélité.

Les coupes macroscopiques, à leur tour, doivent être photographiées dans l'eau, ce qui exige quelques modifications dans la disposition des appareils.

La pièce est mise dans un baquet qui peut monter et descendre

le long d'une tige verticale. La chambre noire ordinaire munie, à la place de son objectif, d'un 00 de Weryck est braquée sur elle, et l'image est reçue sur la glace dépolie.

C'est encore la combinaison bien simple des deux appareils de laboratoire ; tous les objectifs peuvent servir indifféremment et pas n'est besoin d'en avoir de spéciaux, destinés à régler la marche des rayons chimiques. La mise au point, bien plus facile que pour les coupes microscopiques, s'obtient en rapprochant ou éloignant la pièce de l'objectif, et grâce à un tirage constant de la chambre on a un type uniforme d'images, que nous avons fixé à trois diamètres dans le cours de nos expériences.

La Société peut apprécier la valeur de ces images. C'est comme si on avait sous les yeux des moitiés oculaires grossies trois fois, et si on les regarde à travers une lentille à grand champ de façon à se donner l'illusion stéréoscopique, le relief devient réellement extraordinaire.

L'avantage de ces figures c'est de donner la représentation aussi fidèle que possible des pièces anatomiques, de permettre de l'obtenir rapidement et d'en multiplier les exemplaires.

En rapprochant les images, il est facile d'établir le bilan des ressemblances et des dissemblances ; d'un seul coup d'œil, on peut juger des rapports de volume et de forme qui ne vous auraient peut-être pas frappé s'il avait fallu les chercher sur les pièces mises chacune dans leurs liquides conservateurs.

En veut-on une preuve ? Dans les pièces représentées ici, nous reconnaissons au cristallin une forme générale, qui se retrouve dans toutes et qui est loin de ressembler à celle que l'on attribue d'ordinaire à cette lentille.

L'anatomie comparée tirera aussi un grand profit de cette facilité nouvelle de multiplier et de rapprocher des types si fidèlement reproduits.

Somme toute, nous avons beaucoup de motifs de perfectionner l'iconographie photographique dans ses applications aux sciences naturelles, et comme ce n'est que dans nos laboratoires que ce but peut être avantageusement et sérieusement poursuivi, il est bon de faire connaître les procédés toutes les fois qu'ils ont fourni des résultats utiles.

C'est là le motif et le but de cette communication.

M. Regnard estime que la plaque de gélatino-brômure est supérieure aux autres substances. On peut opérer avec très peu de lumière ; il emploie ce procédé depuis longtemps : l'année dernière, il a présenté à la Société des photographies obtenues à

l'aide de la lumière électrique ; depuis, il a pu avoir des photographies très nettes avec un simple bec de gaz et même une bougie.

— M. Poncet (de Cluny) présente l'examen histologique, avec dessins à l'appui, d'une tumeur rare du nerf optique. Le néoplasme extrait par M. de Wecker sur une jeune fille basque, à Biarritz, avait le volume d'un gros œuf de poule. Pour l'extraction, il avait été nécessaire de faire une ponction, qui avait donné issue à un liquide muqueux.

Une coupe antéro-postérieure démontre dans cette tumeur trois portions : 1° en avant, les vestiges du bulbe oculaire, ratatiné, ossifié à son centre ; épaississement et altération profonde de la conjonctive et de la cornée ; 2° une portion du N.-O, sinueuse, enveloppée de ses gaines, mais non dégénérée ; elle mesure 1 centimètre à peu près ; 3° le néoplasme vrai, tumeur ovoïde de 12 à 15 millimètres d'épaisseur, recouvert de l'enveloppe piale. Entre cette dernière et la durale, une vaste zone de tissu dégénéré. La tumeur commence juste à l'entrée de l'artère centrale dans le nerf.

Les dissociations et les coupes ont démontré que le néoplasme était formé de tissu muqueux, dont il était possible de suivre toutes les phases d'évolution, depuis la cellule ronde, dont le protoplasma devient irrégulier, jusqu'aux fibres à longs prolongements : éléments délicats, difficilement colorés par le picro carmin, tandis que la substance de soutien du N.-O, qui avait résisté, se teintait rapidement en rose carmin. La disposition *fasciculée* qu'avait prise le tissu muqueux tient précisément à la conservation des travées internes de la gaine piale ; le néoplasme s'était moulé dans ce treillage. L'acide acétique, l'acide azotique, attaquaient bien vite ce tissu.

En examinant les alvéoles du tissu nerveux, placées en avant de la tumeur, on reconnaît que les tubes nerveux disparaissent pour faire place à la prolifération des cellules de la névroglie, qui passent bientôt au tissu muqueux avec toutes ses formes. C'est donc à ces cellules névrogliques qu'il faut rattacher la genèse de la tumeur, plutôt qu'à l'hypertrophie des fibrilles enveloppant les faisceaux secondaires du nerf. Ces éléments cellulaires sont du reste l'origine d'un grand nombre de névrites, et c'est à eux surtout que M. Poncet rapporte les altérations du tractus optique dans les encéphalites, les dégénérescences hétéromorphes primitives ou secondaires. Ce *myxôme fasciculé* ne fait pas exception à cette loi générale.

— M. Laborde et M. Wiet ont entrepris une série de recher-

ches sur les effets de l'élongation des pneumogastriques. Si sur un chien on élonge le pneumogastrique, immédiatement les mouvements du cœur s'accélèrent; à ce moment, si l'on excite le nerf élongé, les battements du cœur ne se ralentissent ni ne s'arrêtent. L'élongation a donc amené une modification dynamogénique, peut-être même les terminaisons intra-cardiaques des filets nerveux ont été lésées.

La séance est levée à cinq heures et demie.

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1881.

M. LABORDE, à propos du procès-verbal, présente des tracés cardiographiques après élongation des pneumogastriques. Les battements du cœur sont accélérés et irréguliers; si l'on vient à sectionner les pneumogastriques élongés et à exciter le bout périphériques, on ne peut plus arrêter et à peine modérer les battements cardiaques; en excitant les deux extrémités on obtient : 1° une diminution d'amplitude; 2° de l'irrégularité; 3° un ralentissement.

MESURE DE LA QUANTITÉ D'ALCOOL CONTENUE DANS LE SANG ARTÉRIEL PENDANT L'IVRESSE ALCOOLIQUE, par GRÉHANT, aide naturaliste au Muséum.

Dans leur travail important sur le rôle de l'alcool dans l'organisme, MM. Lallemand, Perrin et Duroy ont reconnu dans le sang la présence d'une quantité notable d'alcool après l'ingestion de ce liquide; le procédé qu'ils ont suivi consiste à faire prendre à un chien une dose d'alcool suffisante pour produire l'ivresse, à tirer de l'artère carotide une grande quantité de sang et à distiller ce liquide additionné d'eau au bain-marie, le produit obtenu distillé sur de la chaux vive a donné un liquide présentant les caractères de l'alcool étendu d'eau et même on a pu le faire brûler.

J'ai essayé, en appliquant le même procédé et en y apportant plusieurs modifications, de doser exactement l'alcool dans le sang artériel afin de déterminer quelle est la proportion de ce liquide qui allant baigner les éléments anatomiques suffit pour produire et maintenir les symptômes de l'ivresse.

Avant d'expérimenter sur les animaux, j'ai vérifié l'exactitude de mon procédé qui est basé sur la détermination par la méthode

du flacon du liquide obtenu par la distillation du sang dans le vide produit par une trompe de Golaz et par une pompe à mercure d'Alvergniat.

L'appareil distillatoire est formé de l'appareil d'extraction des gaz du sang que j'emploie depuis longtemps, composé d'un ballon tubulé de un demi-litre environ et d'un col long de 1m50, maintenu verticalement et enveloppé d'un manchon plein d'eau ; l'extrémité supérieure du col est fermée par un bouchon de caoutchouc et reçoit un tube de verre qui est recourbé à angle aigu, redescend verticalement et vient se fixer au dessus d'une éprouvette graduée fermée par un bouchon de caoutchouc à deux trous ; ce tube long également de 1m50 est enveloppé d'un manchon dans lequel circule un courant d'eau froide ; tous les points par lesquels pourrait rentrer l'air sont enveloppés de manchons de caoutchouc pleins d'eau ; un tube incliné se rend de l'éprouvette graduée au tuyau d'aspiration d'une pompe à mercure ; au-dessus du robinet de la pompe, on fixe un tube uni à une trompe de Golaz qui fait rapidement dans l'appareil distillatoire un vide approché, on introduit dans le ballon par un tube de plomb muni d'un robinet le sang pris dans un vaisseau à l'aide d'une seringue dont le volume est connu. Le sang bout dans le vide et la mousse vient crever dans le col du ballon maintenu à une basse température par un courant d'eau froide ; on fait manœuvrer la pompe à mercure jusqu'à ce qu'on obtienne le vide absolu : quand la mousse cesse de monter dans le col du ballon, on arrête le passage de l'eau froide dans le manchon et on le remplace par un courant d'eau chaude que l'on fait arriver à la partie supérieure du manchon, qui échauffe progressivement et de haut en bas le long col du ballon et s'échappe à la partie inférieure ; alors la distillation commence : on se trouve dans les conditions fixées par le principe de Watt ; la vapeur d'eau se rend de la partie chauffée dans la partie refroidie, et le liquide condensé tombe dans l'éprouvette graduée.

J'ai d'abord fait dans cet appareil les trois essais suivants :

1o J'ai composé un mélange de 5cc d'alcool absolu et d'eau pour faire 500cc, mélange à 1 0/0 ; j'ai soumis à la distillation 100cc de ce liquide : le premier tiers recueilli renfermait tout l'alcool, ce qui a été vérifié par la densité ; le liquide recueilli ensuite était de l'eau distillée.

2o J'ai distillé 100cc de sang défibriné jusqu'à dessiccation complète et j'ai obtenu seulement de l'eau pure.

3o J'ai soumis à la distillation dans le vide un mélange de sang

et d'alcool à 1 0/0 et j'ai obtenu un liquide dont la densité correspondait exactement à celle de l'alcool étendu.

Chez un chien du poids de 43 kil., j'ai injecté en deux fois, à une demi-heure d'intervalle, 231 grammes d'alcool à 21° (dose employée dans leurs expériences par MM. Lallemand, Perrin et Duroy) ; en même temps on fait respirer l'animal à travers un flacon d'alcool absolu, afin d'empêcher l'exhalaison pulmonaire ; au bout d'une heure, 100 litres d'air ayant traversé l'alcool, on prend dans l'artère fémorale 68cc de sang qui donnent à la distillation 51cc,5 de liquide incolore dont la densité à 0° est 0,99865 ; appelons x le volume d'alcool absolu mélangé à de l'eau pure ; la densité de l'alcool absolu étant 0,795, on a l'équation :

$$x \times 0{,}795 + (52{,}5 - x)\,1 = 52.5 \times 0{,}99865 ;$$

d'où $x = 0^{cc},345$.

Si 68cc de sang contenaient 0cc,345 d'alcool absolu, quel est le volume que renfermait 1cc d'alcool ? On a : $\frac{68^{cc}}{0{,}345} = \frac{y}{1}$; d'où $y = 197$.

Ainsi dans les conditions de l'expérience 197 centimètres cubes de sang artériel renfermaient 1cc d'alcool absolu ; l'animal détaché était plongé dans l'ivresse la plus profonde.

Température des abcès chauds, par M. Assaky, interne des hôpitaux, préparateur de physiologie générale au Muséum.

Dans les recherches que nous avons entreprises sur le traitement des abcès chauds par la méthode de notre maître M. le professeur Gosselin, nous avons cherché à déterminer, au moyen de mensurations directes, la température qui existe au niveau de ce foyer d'inflammation suppurative, nous avons cherché à voir dans quelles relations se trouvait cette température locale avec celle du reste du corps. La méthode de M. Gosselin, dans laquelle on fait à la paroi de l'abcès une incision très étroite par lequelle on vide le pus et on injecte ensuite de l'alcool à 90°, nous a permis de prendre la température intérieure de l'abcès au début et pendant une période plus ou moins longue de son évolution. Nous avons exploré en même temps la température cutanée au niveau de l'abcès et celle des parties homologues du côté sain, dans un point correspondant à celui de la lésion. Dans un certain nombre d'observations, nous avons aussi noté la température axillaire.

En rapprochant les résultats de 123 relevés de températures comparées, nous croyons pouvoir établir les conclusions générales suivantes :

1° La température cavitaire des abcès chauds sous-cutanés, traités par l'alcool, varie de 37,5 à 38,5 degrés centigrades. Elle oscille entre ces deux chiffres, quelle que soit la région qu'occupe l'abcès, quels que soient l'âge et la constitution du sujet qui en est atteint.

2° La température superficielle, cutanée, prise au niveau de l'abcès, toujours plus élevée que la température périphérique prise du côté sain dans un point correspondant à celui de la lésion, excède cette dernière de 0,5 degrés centig. à 2,5 d. c. Dans environ la moitié de nos cas, cette différence ne dépassait pas 1° à 1° 5.

3° L'hyperthermie tend à disparaître à mesure que l'abcès s'approche de la guérison. Cependant la marche de la température propre de l'abcès est indépendante de la marche de la température générale du corps.

Recherches sur la physiologie des animaux a sang froid. — De la puissance massétérienne chez les crocodiliens, par les docteurs P. Regnard et R. Blanchard.

La Société se souvient sans doute que, dans une série de communications que nous avons faites devant elle dans le courant de l'année dernière, nous avons successivement examiné les différentes fonctions chez les animaux à sang froid. Cette étude, dont les minutieux détails pourraient paraître oiseux, semblera cependant utile, si l'on veut bien considérer qu'il s'agissait pour nous d'aborder un sujet tout nouveau dans la science.

On sait en effet beaucoup de choses sur la physiologie des animaux à sang chaud; il est aisé de s'en procurer et l'étude en est facile. Les animaux à sang froid, au contraire, sur lesquels le physiologiste fait porter ses études ont une taille très restreinte et sauf la grenouille et très rarement la couleuvre ou le lézard, on n'en rencontre jamais dans nos laboratoires. Il résulte de cet état de choses que, sauf le système nerveux, on ne connaît rien, pour ainsi dire, de la physiologie de ces animaux; tout au plus connaît-on, par un travail que l'un de nous fit avec M. le professeur Jolyet, la chimie du sang chez les Poissons et les Crustacés. Ce que nous voulions faire, c'était donc de répéter sur des animaux à sang froid d'assez grande taille tout ce que l'on fait d'une manière classique dans les laboratoires sur les animaux à sang chaud, sur les chiens en particulier.

Déjà, l'année dernière, nous avons pu, sur le Varan du Sahara, prendre des pressions sanguines, analyser les gaz du sang, doser

la fibrine, les globules, etc., etc., chose qui serait bien impossible sur les animaux à sang froid vulgaires. Mais le Varan du désert, tout supérieur qu'il est par la taille à nos Reptiles de France, était encore trop petit pour les recherches ordinaires de physiologie.

Nous devons à notre maître M. Paul Bert d'avoir pu opérer dans des conditions vraiment uniques jusqu'à ce jour. M. Paul Bert reçut en effet de M. Jame, notaire à Saïgon, dix crocodiles à casques (*Crocodilus galeatus*, vel *siamensis*) gigantesques. Ces animaux furent transportés gratuitement de Saïgon à Toulon, sur l'ordre de M. le ministre de la marine, dans des cages énormes, qui ne pesaient pas moins de 3,000 kilos. La taille de quelques-uns de ces crocodiles atteignait 3 mètres, du museau à l'extrémité de la queue, et leur poids était de 70 kilogrammes.

On comprend, sans que nous y insistions, la difficulté qu'il y a à manier dans un laboratoire de pareilles bêtes féroces. On y arrive copendant grâce aux procédés usités dans leur pays même, et nons devons ici tous nos remerciements à M. Desguez, commis à la ménagerie des Reptiles du Muséum, qui a bien voulu nous prêter son aide dans cette tâche périlleuse.

La première expérience que nous ayons cru devoir faire sur ces animaux a été de mesurer au dynamomètre la puissance, proverbiale d'ailleurs, de leur masséter. Nous avons procédé pour cela de la manière suivante : le crocodile était solidement attaché sur une lourde table, retenue au sol par des poids. La mâchoire inférieure était solidement fixée, au moyen d'une corde, à la surface même de la table. La mâchoire supérieure était attachée par une autre corde à un piton vissé à une poutre du plafond de la pièce ; sur le trajet de cette corde se trouvait intercalé un dynamomètre. Les choses étant ainsi disposées, on irrite vivement l'animal, soit par un choc, soit mieux encore par une secousse électrique. La mâchoire supérieure s'abaisse en tirant lentement sur le dynamomètre. On lit alors l'indication obtenue.

En procédant ainsi sur un crocodile de 2 mètres 42 de longueur et du poids de 55 kilogrammes, on obtient 140 kilos. Le dynamomètre était placé à l'extrémité du museau ; cela est une condition nécessaire mais défavorable, puisque le point d'application de la force se trouve ainsi à l'extrémité d'un long levier et qu'il y a au moins 5 fois plus d'espace entre ce point d'application et l'insertion du masséter qu'entre cette insertion et le condyle de la mâchoire, point d'appui du système de levier. Il en résulte donc que le masséter produit en réalité une forme 5 fois plus considérable que celle que nous indique le dynamomètre, soit environ 700 kilogrammes.

On voit donc quelle puissance extraordinaire résisde dans ce masséter, et encore n'avons-nous mesuré sa contraction que sur un animal déjà affaibli et par une température froide.

Mais le chiffre que nous donnons là, outre qu'il ne tient pas compte des chocs brusques que doit fournir à chaque instant la mâchoire et qui doivent être bien plus puissants, ce chiffre disons-nous, s'applique à toute la superficie de la mâchoire et nous donne la force réelle d'un crocodile qui n'aurait pas de dents. En réalité, cette force s'applique au début sur les quatre énormes crocs qui débordent toutes les autres dents de la mâchoire. C'est donc un poids de 140 kilogrammes qui se trouve tout entier appliqué sur une surface bien difficile à mesurer exactement, mais qui certainement ne dépasse guère un quart de centimètre carré pour les quatre crocs réunis. Il est intéressant dès lors de voir à combien d'atmosphères correspond cette pression : le calcul est des plus simples et l'on voit que, tant que la morsure se fait par l'extrémité des dents, la pression est d'à peu près 400 atmosphères.

Nous avons voulu comparer cette puissance avec celle d'un animal à sang chaud, d'un chien ordinaire. En opérant de la même manière sur un chien de chasse d'assez grande taille et du poids de 20 kilogrammes, nous avons obtenu une pression de 33 kilogrammes. Chez cet animal, la distance entre les canines en arrière desquelles était appliqué le dynamomètre, et l'insertion massétérienne est 5 fois plus grande que la distance entre cette insertion et le condyle. L'effet produit au point même de l'insertion massétérienne est donc égal à 165 kilogrammes.

En calculant la puissance au niveau des pointes des canines, calcul que nous avons fait pour les crocs du crocodile, nous trouvons 100 atmosphères environ.

Si l'on rapporte au poids des animaux la puissance des masséters à leur point d'application, on voit que si 1 kilogramme de chien produit 8 kilogrammes 25, 1 kilogramme de crocodile produit 12 kilogr. 8. Le crocodile est donc, toutes proportions gardées, environ un tiers plus fort q'un chien qui aurait le même poids que lui.

— M. Dubar, en son nom et au nom de M. Rémy, expose les conclusions d'un travail sur les voies d'absorption des liquides dans le péritoine du lapin. Ils ont vu que l'absorption se fait par les lymphatiques et les veines; en suivant les substances absorbées dans l'économie, ils ont vu qu'il se faisait un échange dans le

ganglion entre le système sanguin et le système lymphatique ; de plus, il n'existe aucun modification des épithéliums.

M. Ranvier reproche aux présentateurs de ne pas avoir fait l'historique de la question : plusieurs des points examinés dans cette communication ont été l'objet de nombreux travaux.

MM. Dubar et Rémy répondent que l'exposé des travaux sur la question sera fait dans le mémoire qu'ils remettront à la Société.

— M. Morat a eu l'occasion d'étudier l'action physiologique de diverses substances sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin. Il expose ici les résultats fournis par l'étude de deux substances très employées, depuis quelque temps, en thérapeutique, l'atropine et la pilocarpine. On trouvera là encore un exemple de l'antagonisme remarquable de ces deux substances

Une telle étude sans le secours de la méthode graphique serait nécessairement incomplète. Rien n'est plus facile que d'enregistrer les mouvements de l'estomac et de l'intestin à l'aide d'un manomètre élastique, analogue à celui employé par Chauveau et Marey pour l'étude des mouvements du cœur. Les expériences qui suivent ont été faites sur le chien.

Pour éviter les complications qui surviendraient par le fait de l'action des muscles volontaires, on immobilise l'animal par une faible dose de curare. On a eu soin de déterminer dans des expériences précédentes le mode d'action de cet agent sur les organes qu'on étudie ; on sait la part qui lui revient dans le trouble qu'on va apporter aux mouvements de l'estomac et de l'intestin, part infime en comparaison de celle qui revient aux deux agents que l'on va étudier.

La pilocarpine (chlorhydrate) injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans une veine, à la dose de 0, 01 à 0, 02 centigrammes, provoque, au bout de quelques minutes, l'apparition de mouvements extrêmement énergiques de l'estomac et de l'intestin grêle. Ces mouvements sont assez semblables aux mouvements physiologiques fonctionnels de ces deux organes ; ils en ont le caractère essentiel qui est le rythme : ils en diffèrent surtout par leur énergie et leur ampleur.

Si maintenant on injecte dans une veine 0, 01 centigramme de sulfate d'atropine, ces mouvements, en moins d'une minute, s'arrêtent complètement et la ligne ondulée qui représentait les contractions rythmiques des muscles lisses de l'estomac et de l'intestin fait place à une ligne droite parallèle à l'abscisse.

Il résulte de ces expériences que la pilocarpine et l'atropine ont sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin une action semblable à celle qu'on leur connaît sur les glandes, action telle que l'une, la pilocarpine active, exagère la fonction de ces organes, tandis que l'autre, l'atropine, la modère ou la suspend, l'influence de l'une étant, comme on le voit ici une fois de plus, directement antagoniste de celle de l'autre.

Troisième note sur le développement d'organes adamantins, par MM. Pouchet et Chabry.

On ne connaît jusqu'à ce jour qu'un seul édenté qui possède des dents à la partie antérieure de la mâchoire, c'est le *Dasypus sexcinctus*. Nous avons examiné, dans l'espoir de trouver quelque rudiment d'incisives, des embryons de plusieurs animaux du même ordre. Sur le *Dasypus novemcinctus*, tatou voisin du précédent, et sur différents paresseux, nous n'avons trouvé aucune disposition particulière, peut-être à raison de l'âge avancé des fœtus à notre disposition. Nous avons étudié dans le même but l'oryctérope. Chez un jeune animal de cette espèce mesurant 32 centimètres, nous avons trouvé la lame dentaire étendue dans toute la longueur du maxillaire inférieur, depuis la région molaire jusqu'à la symphyse, sans toutefois passer d'un côté à l'autre de la mâchoire. Dans la région incisive, la lame présente un développement considérable ; née du plancher buccal, elle se dirige en bas et en dedans et passe à peu de distance au-dessus d'un petit organe que sa forme et sa structure font reconnaître pour une dent. Cette incisive rudimentaire mesure dans son plus grand diamètre environ 0mm3 ; elle est formée d'une pulpe centrale, d'un drapeau de dentine à parois épaisses et d'un organe adamantin en voie de dissociation, dont la connexion primitive avec la lame s'effectuait par quelques tractus épithéliaux dirigés vers la face inférieure de celle-ci.

En dedans et au-dessus de la lame, à la partie antérieure de la mâchoire, existe une autre invagination épithéliale isolée, qu'on pourrait à la rigueur considérer comme l'indication d'un autre germe dentaire.

La connaissance des organes adamantins des Édentés est peu avancée ; on connaissait seulement leur existence sur le tatou à neuf bandes. Quant à la lame, organe non moins important, son existence n'avait fait l'objet d'aucune recherche.

Nous avons étudié les organes adamantins de l'oryctérope et des paresseux. Leur composition histologique est assez variable : pour

l'oryctérope, elle rappelle entièrement celle qu'on connaît aux autres mammifères; mais chez les paresseux cet organe est formé d'un amas de cellules polyédriques, toutes de même espèce. Il s'atrophie de bonne heure et se transforme alors en une sorte de réseau adamantin qui enveloppe la dent à la manière d'un filet. Cette atrophie marche du sommet de la dent vers la racine et laisse longtemps après, comme résidu, au pourtour de l'orifice pulpaire un anneau épithélial qui n'est autre chose que le vestige du bord inférieur du sac adamantin. L'émail fait défaut et les débris de ce sac se trouvent au contact du cément; on notera que celui-ci ne commence à se développer que lorsque le tissu conjonctif ambiant a pénétré au travers des mailles du réseau épithélial et porté jusqu'au contact de la dentine les éléments nécessaires à la formation du tissu osseux.

La séance se forme en Comité secret à six heures.

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1881.

ALLOCUTION PRONONCÉE DANS LA SÉANCE DU 19 NOVEMBRE PAR M. LABORDE, VICE-PRÉSIDENT.

Messieurs et chers collègues,

En ouvrant cette séance, et avant de reprendre le cours de nos travaux, j'ai le devoir — et je me fais personnellement un plaisir — de saluer, au nom de la Société de Biologie, l'avènement de son Président perpétuel, M. Paul Bert, aux hautes fonctions qui viennent de lui être confiées, et auxquelles le désignaient depuis longtemps déjà les services rendus par lui dans sa brillante carrière scientifique et parlementaire. C'est un honneur qui rejaillit sur la Société, et dont elle a le droit de se montrer fière.

Je vous propose, messieurs, d'adresser nos félicitations à notre Président, Ministre de l'Instruction publique, et d'inscrire l'expression de ces félicitations en tête du procès-verbal de la séance de ce jour.

— Cette adresse de félicitations est votée par acclamation, et M. le secrétaire général est prié par la Société de la transmettre à M. le Ministre de l'Instruction publique.

— M. Laborde, au nom de M. Marcus, fait la communication suivante :

Recherches relatives aux conséquences de l'extirpation expérimentale des poumons, par M. S. Marcus (de Jassy).

M. Marcus présente à la Société le résultat de quelques expériences sur l'extirpation d'un des poumons. Il est parti de cette donnée que, comme il s'agit d'un organe pair, l'extirpation d'une moitié ne peut amener la cessation complète de la fonction. On sait en effet que dans ce cas il y a suppléance, comme on l'a constaté même pour certaines parties du cerveau. On sait aussi que certains malades se portent relativement encore bien, quoique le champ de l'hématose soit considérablement diminué. M. Marcus a donc pratiqué l'extirpation du poumon droit chez trois lapins, dont un vit encore, et deux chiens. Après avoir réséqué les côtes de la troisième à la cinquième et ouvert la plèvre parallèlement au sternum en s'entourant de toutes les précautions de la méthode antiseptique, il a jeté sur le pédicule une ligature en masse; le poumon était enlevé ensuite. La toilette de la plèvre une fois faite, il a fermé la plaie au moyen de sutures profondes.

Pendant l'opération, les animaux ont présenté quelquefois une dyspnée considérable qui a diminué du reste après l'occlusion du thorax. Un chien a succombé dans la narcose même, au moment de la ligature du pédicule. Arrêt du cœur. L'autre chien est mort deux jours après l'opération, à la suite d'une pleurésie avec des exsudats fibrineux en abondance que renfermait la cavité pleurale.

Deux lapins mis en expérience ont survécu pourtant : l'un six, l'autre dix jours, à l'extirpation du poumon. L'autopsie montrait des signes indubitables de péricardite et de pleurésie ; pas de trace d'œdème, ce qui vient corroborer les expériences entreprises par Conheim à un autre point de vue. Il n'y avait pas non plus d'hyperémie ni (ce qui paraît à M. Marcus essentiel) de thrombose cardiaque.

Un troisième lapin que M. Marcus a l'honneur de présenter à la Société est aujourd'hui dans son vingtième jour après l'opération.

Ces résultats, quoique n'étant pas encore très satisfaisants, sont pourtant, d'après M. Marcus, suffisants pour encourager des physiologistes compétents à entreprendre les mêmes expériences qui, exécutées avec plus d'habileté et des précautions antiseptiques plus grandes, seront peut-être plus concluantes.

— M. Albert Robin communique une observation d'accidents bizarres de cantharidisme survenus chez un enfant à la suite des pansements d'un cautère avec une pommade cantharidée.

Atrophie du tissu adipeux et d'autres tissus non musculaires dans l'hémiplégie de cause cérébrale. Note de M. Brown-Séquard.

En examinant comparativement les deux côtés du corps chez un grand nombre d'hémiplégiques, en 1862 et 1863, dans mon service d'hôpital, à Londres, j'ai constaté qu'il est fréquent que la demi-circonférence du tronc, dans différents points, était moindre du côté paralysé que de l'autre. J'ai fait à cette époque une leçon clinique à ce sujet. Depuis lors, j'ai eu souvent encore l'occasion de constater ce fait, mais j'ai rarement vu un cas aussi net et aussi intéressant que le suivant. Chez un malade, dont je publierai ailleurs l'histoire et qui depuis près de 4 ans est atteint d'hémiplégie incomplète, probablement causée par une tumeur syphilitique du cerveau, il y a les différences suivantes entre le côté droit (paralysé) et le côté gauche :

	Circonfér.	Côté droit	Côté gauche
Tronc au niveau des dernières côtes	95 cent.	46,4	48,6
— — de la crête iliaque	100	48,5	51,5
— — des masses fessières	105	51,2	53,8
Tronc et bras (niveau des épaules)	111	55	56
Cou et face, niveau lèvres supér.	51,5	25,3	26,2
Cou, niveau du larynx	39	19,3	19,7

L'atrophie des membres paralysés n'est pas considérable : le bras droit a une circonférence de 28 centimètres et le gauche de 29,7 ; la cuisse, à sa partie inférieure, a, à droite, 35 centimètres, à gauche, 37, et à sa partie supérieure 38 à droite, 40,8 à gauche.

Ce qui est surtout remarquable dans ce cas consiste en ce que : 1° il y a de l'atrophie à un degré notable dans des parties (le tronc et le cou) où, d'après les idées reçues, les muscles ne sont pas paralysés ; 2° il y a de l'atrophie dans un point du tronc (niveau des dernières côtes) où la perte de volume a eu lieu surtout dans des tissus non musculaires ; 3° l'atrophie se montre à peine (un centimètre seulement) là où existent de grosses masses musculaires (deltoïde, muscles de l'omoplate et pectoraux), bien que plusieurs parties de ces masses aient été et soient encore paralysées à un

degré assez marqué. L'examen des parties amaigries du tronc aux parties latérales de l'abdomen et du thorax montre une diminution notable de la quantité de tissu adipeux sous-cutané. C'est là la grande cause de la différence entre le côté droit et le gauche dans les trois premières mesures du tableau. Aux membres une différence de même espèce existe, mais à un faible degré.

De ce fait et de nombre d'autres que j'ai précédemment étudiés, il résulte que dans l'hémiplégie de cause cérébrale de longue date on trouve souvent une atrophie ailleurs qu'aux membres et siégeant surtout dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané.

Faits nouveaux relatifs a la contracture d'origine encéphalique. Note de M. Brown-Séquard.

En 1875, j'ai montré que la cautérisation thermique de la surface du cerveau d'un côté, chez le chien, le lapin et le cobaye, peut déterminer de la contracture dans un, dans deux, dans trois membres ou dans les quatre. J'ai annoncé aussi que cette contracture ne disparaît pas après la section transversale de la moelle épinière au-dessus de l'origine des nerfs des membres rigides. J'ai trouvé, il y a un peu plus de deux mois, que la contracture peut survenir dans un des membres ou dans plusieurs, après la mort par ouverture du thorax chez des animaux ayant eu une section partielle ou complète d'une moitié latérale du bulbe. Ayant constaté dans les premiers faits de cette espèce que la destruction de la moelle épinière faisait disparaître cette contracture, j'avais été naturellement conduit à voir dans ces faits et dans les précédents la preuve : 1° que dans ces diverses expériences la contracture, bien que provenant d'une lésion de l'encéphale, n'en dépend pas pour sa persistance ; 2° qu'elle dépend de la moelle épinière. Mais en examinant les détails des dernières expériences, j'ai trouvé que la cessation de la contracture n'avait pas été assez rapide pour que je pusse considérer ce spasme musculaire comme dépendant uniquement de la moelle épinière. De plus d'autres expériences, en très grand nombre, ont montré que cette contracture, qui apparaît après la mort, ne cesse que très rarement après la destruction de la moelle épinière. Le plus souvent, au contraire, elle persiste et passe à l'état de rigidité cadavérique. Dans nombre de cas, cependant, elle diminue plus ou moins, deux, trois, quatre minutes ou un peu plus tard, après cette destruction. L'irritabilité musculaire, diminuée pendant la période où la contracture est énergique, augmente manifestement dès que le spasme devient moins fort; elle s'affaiblit ensuite graduellement, et enfin

s'évanouit quelque temps avant que la rigidité cadavérique ait remplacé la contracture. Depuis longtemps (sept ou huit mois), j'ai eu très souvent l'occasion de voir que le diaphragme peut se contracturer en apparence spontanément après la mort et que ce spasme peut cesser aussi sans causes extérieures appréciables. Ceci a surtout lieu chez des animaux tués après une lésion au bulbe ou à la protubérance annulaire. Dans certains cas, chez des animaux morts depuis quelques minutes au plus, une excitation très courte d'un des nerfs phréniques a pu produire une contracture durable d'une moitié du diaphragme. Il arrive assez souvent que dans ce muscle, comme dans les muscles des membres, la contracture persiste et passe à l'état de rigidité cadavérique. Il y a lieu de croire que dans les faits si curieux de soldats tués sur un champ de bataille et trouvés dans l'attitude qu'ils avaient au moment de la mort, faits signalés par nombre de chirurgiens et que M. Malassez a constatés près de Sedan, il y a eu quelque chose de semblable à ce que j'ai vu chez des animaux qui ont été pris de contracture dans un ou plusieurs membres presque aussitôt après la mort. Cette contracture — acte vital bien que *post mortem* — peut ne survenir que très tard, c'est-à-dire après que la moelle épinière a perdu ses propriétés. J'ai lieu de supposer qu'elle dépend au moins en partie d'une altération spéciale produite dans les *plaques motrices* des muscles par une lésion encéphalique. J'insisterai sur ce point dans une autre communication où je montrerai que l'irritation des racines des nerfs spinaux, quand elles ont perdu leur excitabilité motrice, peut faire cesser (probablement par *inhibition* des plaques motrices) la contracture qu'une lésion encéphalique y a causée.

SÉANCE DU 26 NOVEMBRE 1881.

A l'occasion du procès-verbal, et à propos de la communication de M. Brown-Séquard sur la rigidité *post mortem*, M. Laborde rappelle le travail du docteur Rondeau sur ce sujet, monographie très étendue où l'on trouve des faits semblables à ceux que M. Malassez a observés pendant la dernière guerre.

—M. Galezowski a constaté que quelques accidents visuels survenus dans le cours de la migraine ophthalmique peuvent persister, et dans un cas il a constaté des lésions qui sont analogues à celles produites par une oblitération de l'artère centrale de la rétine avec atrophie papillaire. (Sera publié *in extenso*.)

— M. Ch. Richet expose quelques faits qui servent à faire connaître le rôle des terminaisons nerveuses motrices dans les contractures et dans la fonction musculaire en général. Quand on anémie un membre contracturé, la contracture cesse au bout de trois ou quatre minutes ; cependant le muscle est encore très excitable. Quant aux nerfs, ils gardent bien plus longtemps qu'on ne le croit généralement leur irritabilité. Mais, pour constater ce fait, il faut agir non sur les nerfs moteurs, mais sur les nerfs sensitifs. En effet, quand on agit sur les nerfs moteurs, comme les plaques motrices sont paralysées, on ne voit pas que le nerf moteur garde longtemps son excitabilité ; mais, avec le nerf sensitif, la durée de la vie est très longue. Ainsi, sur des chiens, la durée de la sensibilité du membre complètement anémié a été de deux heures, de deux heures et demie et de trois heures. Ces chiffres sont des minima, et il n'est pas douteux qu'en empêchant toute dessiccation et toute altération du nerf, on obtiendrait des survies plus longues. Ainsi, comme le nerf garde très longtemps son excitabilité, que le muscle la garde très longtemps aussi, il s'ensuit que, si la contracture cesse si rapidement, c'est qu'il y a une paralysie des terminaisons motrices, dont la vitalité ressemble à celle des cellules nerveuses. En anémiant son bras par la bande de caoutchouc, on voit presque immédiatement les mouvements volontaires devenir faibles et infidèles.

Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moelle des os, par L. Malassez (communication faite à la Société de Biologie, séance du 26 novembre 1881.)

Depuis les travaux de Neumann (1) et de Bizzozero (2), on admet généralement que les cellules rouges découvertes par E. Neumann dans la moelle des os chez les mammifères sont des globules embryonnaires ; mais on est loin de s'entendre sur l'origine de ces cellules et sur la façon dont elles forment les globules parfaits. Ce sont ces deux points que je me suis proposé d'étudier.

(1) Neumann. *Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung.* (Centralblatt, oct. 1868, p. 689.—Arch. der Heilkunde, 1869, t. 10, p. 68.)

(2) Bizzozero. *Sulla funzione ematopœtica del midollo delle ossa* (Gazetta med. ital. lomb., nov. 1868.—Centralbl., 1868, p. 885).
Id. *Sul midollo delle ossa* (Morgagni, 1869).

I. — Formation des globules rouges.

1o La première hypothèse qui a été émise, et bien des auteurs l'admettent encore, est que les cellules rouges se transforment en globules par suite de la destruction progressive de leur noyau. En effet, si l'on examine par les procédés habituels des moelles d'animaux dont les globules ont à peu près le volume des cellules hémoglobiques, on trouve de ces cellules dans lesquelles le noyau paraît être en voie de destruction. Mais, si l'on emploie des méthodes respectant plus complètement la structure des éléments, si surtout l'on examine des moelles d'animaux dont les globules sont beaucoup plus petits que les cellules rouges, il sera impossible de trouver les prétendues formes de passage. De plus, si l'on calcule d'une part le volume de la coque protoplasmique et d'autre part le volume du globule que cette coque est supposée former, on verra que le volume du globule est beaucoup plus petit que celui du protoplasma, en sorte qu'il faut admettre, ou que le protoplasma subit en devenant globule une concentration invraisemblable, ou qu'il se fragmente en plusieurs globules, ce qui ne s'observe pas. La théorie de la destruction du noyau est donc inadmissible.

2o Rindfleisch (1) ayant constaté dans les préparations de moelle des cellules hémoglobiques dont le noyau était plus ou moins sorti de la cellule, crut que c'étaient des formes de passage entre ces éléments et les globules et, il admit que la transformation consistait, non en une destruction du noyau, mais en la sortie de celui-ci. Les faits observés par Rindfleisch sont parfaitement exacts ; mais, comme Obractzow (2) l'a dit récemment, ils paraissent dus à une altération des éléments ; il se passerait là quelque chose d'analogue à ce que Donné avait observé autrefois sur les globules de grenouille traités par l'eau. Ce qui le prouve, c'est que les prétendues formes de passage ne s'observent pas, ou du moins sont très rares, sur les préparations tout à fait fraîches ou convenablement conservées. Du reste, les arguments que j'ai opposés à la théorie précédente ont encore ici toute leur valeur.

3o En cherchant à me rendre compte de la formation globulaire que M. Picard et moi nous constations dans nos expériences sur la rate, j'avais remarqué dans la pulpe splénique des cellules char-

(1) Rindfleisch, *Ueber Knochenmark und Blutbildung.* (Arch. f. Mikr. Anat., 1880, t. XVIII, p. 22.)

(2) Obrastzow. *Zur Morphologie der Blutbildung, im Knochenmark der Saugethiere.* (Arch. Virch., 1881, t. LXXXIV, p. 358).

gées d'hémoglobine portant des espèces de bourgeons protoplasmiques, lesquels avaient l'aspect de globules rouges devenus sphériques, et j'avais émis l'hypothèse (1) que ces bourgeons venant à se détacher pourraient bien être l'origine des nouveaux globules. Or, ayant retrouvé ces mêmes dispositions cellulaires sur des préparations de moelle faites de façon à conserver les éléments dans leur forme et leur structure, je crois qu'on peut appliquer à la moelle cette même théorie.

Les préparations ont été faites comme il suit : un fragment de moelle tout à fait fraîche est dissocée avec précaution sur le porte-objet sans addition d'aucun réactif ; il suffit même de toucher la lame de verre avec un fragment de moelle pour obtenir une tache qui constitue une sorte d'impression typographique de la moelle. La préparation est alors appliquée sur l'ouverture d'un flacon contenant de l'acide osmique. Les éléments étant fixés, on colore soit avec le picro-carminate, soit avec l'éosine et l'hématoxyline.

Chez le chevreau, les cellules hémoglobiques qui sont très volumineuses par rapport aux globules rouges peuvent présenter plusieurs bourgeons globuligènes, et ceux-là sont très petits Chez le lapin, le veau, le chat, l'enfant, qui ont des globules relativement moins petits, on ne trouve qu'un seul gros bourgeon. Les bourgeons les plus développés tendent à se pédiculiser et à prendre la forme sphérique ; leur volume est à peu près le même que celui des globules ; leur substance possède aussi la même homogénéité, la même réfringence, la même coloration, les mêmes réactions histo-chimiques que celles des globules. Une seule chose diffère : la forme. Mais ne sait-on pas que les globules normaux, qui sont biconcaves, peuvent, dans certaines conditions de chaleur et d'humidité, s'épaissir, devenir concavo-convexes, puis enfin biconvexes et sphériques ; il ne serait donc pas impossible que nos bourgeons sphériques subissent, une fois détachés, des transformations inverses ; en tout cas, cette différence de forme ne constitue pas une raison suffisante pour rejeter une hypothèse qui réunit d'ailleurs tant de probabilités.

II. — Origine des cellules rouges.

Les cellules rouges de la moelle pouvant présenter toutes les phases de la division nucléaire, on admet généralement qu'elles

(1) Société de Biologie. — Séance du 5 janvier 1878.

sont capables de se multiplier par scissiparité, et ce serait là un premier mode d'origine qui paraît bien établi. Il n'en est plus de même sur l'origine première de ces éléments, laquelle reste encore fort douteuse.

L'opinion la plus ancienne, la plus répandue encore, est que les cellules rouges proviennent de globules blancs transformés. Comme il existe différentes variétés de globules blancs, il faut établir des distinctions dans la discussion de cette théorie. L'origine aux dépens des globules blancs ordinaires (leucocytes à protoplasma finement granuleux et paraissant polynucléés quand ils sont traités par l'acide acétique), comme celle aux dépens des globules blancs à grains éosinophiles, me paraît devoir être rejetée, parce que ces éléments sont complètement différents des globules rouges et que sur les préparations bien faites on ne trouve pas entre eux de formes de passage. L'origine aux dépens des leucocytes dits hyalins est beaucoup plus rationnelle, en raison de leurs ressemblances avec les globules rouges; mais, il faut bien l'avouer, si ces ressemblances semblent indiquer un certain degré de parenté, elles ne prouvent nullement le sens de cette parenté et par conséquent la filiation supposée; on doit même renoncer à cette hypothèse du moment que l'on trouve d'autres éléments de filiation évidente, comme c'est le cas ici.

On trouve, en effet, dans les moelles rouges préparées comme il a été dit plus haut, une série ininterrompue de formes cellulaires dont une des extrémités aboutit à la cellule rouge, tandis que l'autre s'en écarte de plus en plus. Puis, comme les éléments voisins de la cellule rouge sont d'une organisation plus différenciée et plus spécialisée que les autres, on doit évidemment les considérer comme correspondant à des phases de développement plus avancé, comme ayant été, par conséquent, engendrés par les autres. Toutes ces formes cellulaires peuvent être ramenées à trois types principaux, qui sont, en partant de la cellule hémoglobique, en remontant dans la ligne d'ascendance :

1° Cellules différant des cellules hémoglobiques parfaites par leur protoplasma un peu moins hyalin et moins riche en hémoglobine, par leur noyau de forme réticulée et fixant moins vivement les créatifs colorants.

2o Cellules à protoplasma moins abondant, moins coloré et finement granuleux, à noyau relativement volumineux, granuleux et se colorant encore moins vivement que ceux du groupe précédent.

3o Cellules qui sont comme l'exagération des précédentes, le

noyau remplit complètement ou presque complètement la cellule toute entière, comme si sa substance était diffusée par tout le protoplasma.

Je n'ai pu remonter plus loin. Ce seraient donc ces cellules et non les globules blancs qui seraient l'origine des cellules hémoglobiques. Quant aux métamorphoses successives que présenteraient ces cellules hémoglobiques primitives, on ne peut les considérer comme étant de l'ordre des dégénérescences (hypothèse émise par Pouchet (1) pour les leucocytes hyalins), mais bien plutôt, comme étant le résultat d'un travail de perfectionnement organique, ayant pour conséquence la formation d'un élément jouissant à un haut degré d'une fonction spéciale : la fonction respiratoire.

Chez les animaux à globules rouges nucléés, la formation des globules dans la moelle ressemble complètement à la formation des cellules rouges chez les animaux à globules sans noyaux. Ce sont les mêmes cellules d'origine (Bizzozero et Torre (2) les ont déjà vues en partie), les mêmes transformations protoplasmiques et nucléaires ; seulement le processus ne mène pas au delà de la cellule rouge ; celle-ci ne bourgeonne pas, ne fabrique pas de globules, elle s'aplatit et se lançant dans la circulation, va constituer elle-même le nouveau globule rouge. Les globules rouges nucléés et ceux qui n'ont pas de noyaux ne sont donc pas des éléments de même catégorie quoique étant de même famille histologique et remplissant les mêmes fonctions physiologiques (3).

— M. Pitres, en étudiant la sclérose descendante chez l'homme et chez les animaux, arrive à conclure que les faisceaux dégénérés passent chez l'homme et le singe en avant de la presque totalité de la moelle, en petite partie seulement chez le chien, et s'arrêtent dans le bulbe au niveau des noyaux pyramidaux chez le lapin. Ces faits concordent avec la différence des troubles du mouvement observés dans ces cas divers.

M. Duval : Les faits intéressants que nous apporte M. Pitres

---

(1) Pouchet. *De la dégénérescence hémoglobique de la moelle des os* (Soc. de Biol., 15 mars 1879).

(2) Bizzozero et Torre, *Sulla produzione dei globuli rossi negli ucelli.* (Arch. sc. medic., 1880, p. 388.)

(3) Les faits ci-dessus énoncés seront exposés, plus en détails et avec figures à l'appui, dans un mémoire qui doit paraître dans les Archives de physiologie, numéro de janvier 1882.

sont en accord parfait avec l'embryogénie, avec le développement successif des trois vésicules encéphaliques.

Recherches sur la physiologie des animaux a sang froid. — Deuxième note : Chimie du sang chez le caïman a museau de brochet et chez le crocodile a casque, par MM. les docteurs P. Regnard et R. Blanchard.

La chimie du sang des Vertébrés à sang froid est encore fort peu connue. A part les recherches que nous avons entreprises sur le Varan et le Fouette-queue, et dont nous avons fait connaître, l'année dernière, les résultats à la Société, on peut même dire qu'il n'existe sur ce point qu'un seul travail d'ensemble, celui que l'un de nous (1) a publié en commun avec M. professeur F. Jolyet. Il était donc particulièrement intéressant de fixer d'une façon toute spéciale son attention sur ces questions encore obscures. C'est ce que nous avons fait sur deux crocodiliens : un Caïman à museau de brochet (*Alligator mississipiensis*), long de 1 m. 33, et un Crocodile à casque (*Crocodilus galeatus*), long de 2 m. 42 et du poids de 55 kilogrammes.

Nous avions noté déjà, l'année dernière, que le sang des animaux que nous étudions contenait une quantité de fibrine notablement supérieure à celle que renferme le sang des animaux à sang chaud. En ce qui concerne les Crocodiliens, nous avons pu faire la même constatation. Déjà, au sortir du vaisseau, le sang se coagule presque instantanément, ce qui chez ces animaux est une excellente condition pour le vivisecteur : en raison de ce fait, les hémorrhagies sont en effet de très courte durée, et le plus souvent l'emploi des pinces hémostatiques est tout à fait superflu.

Nous avons dosé la quantité de fibrine contenue dans 200 grammes de sang pris dans l'oreillette gauche du cœur. Ce sang renfermait, après lavages répétés et dessiccation dans le vide, 1 gr. 45 centigr. de fibrine. Un kilogramme de sang contient donc 7 gr. 25 de fibrine.

La lymphe elle-même renferme de grandes quantités de fibrine. Au cours de nos vivisections, notamment en préparant la veine abdominale, il nous est arrivé d'ouvrir de gros vaisseaux lymphatiques, qui laissaient s'écouler une certaine quantité de la lymphe qu'ils renfermaient. Presque immédiatement il était aisé de voir

(1) F. Jolyet et P. Regnard, *Recherches sur la respiration des animaux aquatiques*, in Archives de physiologie, 1877.

cette lymphe se coaguler, se prendre en gelée, et la *lymphorrhagie,* qu'on nous permette ce néologisme, s'arrêtait aussitôt. S'il eût été possible de se procurer des quantités de lymphe suffisantes pour en faire une analyse, nous y eussions dosé la fibrine et nul doute que les chiffres eussent été fort peu différents de ceux que nous avons donnés plus haut pour le sang.

L'analyse des gaz du sang a été faite tant sur le caïman que sur le crocodile. L'opération qui consiste à dénuder les vaisseaux est assez délicate, aussi croyons-nous devoir donner à cet égard quelques indications topographiques.

Si l'on veut extraire le sang des gros vaisseaux de la base du cœur, l'animal étant solidement fixé sur le dos, on ouvrira la cavité thoracique sur la ligne médiane, au niveau de la septième rangée d'écailles en arrière du collier gulaire. On atteint de la sorte un paquet considérable de vaisseaux, noyé au milieu d'un abondant tissu conjonctif qu'il s'agit de disséquer avec le plus grand soin.

La préparation terminée, on place des canules dans l'aorte *gauche,* partie du ventricule *droit,* par conséquent du cœur *veineux,* et dans l'aorte *droite,* partie du ventricule *gauche,* par conséquent du cœur *artériel.* L'analyse du sang extrait de l'aorte gauche a donné, chez le caïman, les résulats suivants :

$$\left.\begin{array}{rcl} C\,O^2 &=& 41^{cc}\,6 \\ O &=& 3\quad 7 \\ Az &=& 2 \end{array}\right\} \text{ pour } 100^{cc} \text{ de sang.}$$

Quant au sang artériel, extrait de l'aorte droite, nous avons obtenu les chiffres que voici :

$$\left.\begin{array}{rcl} C\,O^2 &=& 25^{cc} \\ O &=& 7 \\ Az &=& 2 \end{array}\right\} \text{ pour } 100^{cc} \text{ de sang.}$$

Chez le crocodile, nous avons également analysé le sang de la veine abdominale. Ce vaisseau peut être atteint au point où il croise la face inférieure de l'estomac : pour le dénuder en cet endroit, on doit faire l'incision sur la ligne médiane de l'abdomen, au niveau des quinzième et seizième rangées d'écailles à partir du collier gulaire. La peau coupée, il importe de chercher la veine avec le plus grand soin, car ses parois sont fort minces et le moindre coup de scalpel porté avec précipitation pourrait compromettre le résultat de l'expérience.

L'analyse des gaz du sang de la veine abdominale a donné les résultats suivants :

$$\left.\begin{array}{rcl} CO_2 & = & 50^{cc}\ 4 \\ O & = & 1\ \ 1 \\ Az & = & 1\ \ 8 \end{array}\right\} \text{pour } 100^{cc} \text{ de sang.}$$

Nous avons enfin voulu analyser également le sang contenu dans l'aorte abdominale. Ici l'opération devenait encore plus difficile que précédemment. Il ne s'agissait en effet rien moins que d'ouvrir largement le péritoine du crocodile, d'attirer au dehors sa masse intestinale, de disséquer son estomac pour le déjeter également en dehors et c'est seulement après toutes ces opérations délicates qu'il était possible d'atteindre le vaisseau, au point où il passe le long du bord droit de la colonne vertébrale, entre celle-ci et la rate.

Le sang de l'aorte abdominale contenait :

$$\left.\begin{array}{rcl} CO^2 & = & 38^{cc}\ 7 \\ O & = & 3\ \ 9 \\ Az & = & 1\ \ 8 \end{array}\right\} \text{pour } 100^{cc} \text{ de sang.}$$

Pour en finir avec les analyses des gaz du sang, il nous reste à élucider l'un des points les plus importants de la chimie du sang chez les Crocodiliens. En se basant uniquement sur les données anatomiques, on admet généralement que l'aorte droite ne renferme que du sang artériel, tandis que l'aorte gauche renfermerait un mélange de sang veineux et de sang artériel. Nous avons vu que ce dernier vaisseau prenait naissance dans le ventricule droit: il ne devrait donc contenir que du sang veineux, si le foramen de Panizza, qui fait communiquer les deux aortes à leur départ du cœur, n'était point destiné, ce que l'on suppose, à déverser dans le sang veineux de l'aorte gauche une certaine quantité du sang artériel de l'aorte droite.

L'analyse des gaz du sang permettra seule de voir si cette supposition est exacte. Il nous suffira de rechercher si la teneur du sang en gaz est ou non la même dans le ventricule droit et dans l'aorte gauche : si oui, le foramen de Panizza ne joue point le rôle qu'on lui attribue ; si non, le foramen de Panizza remplit bien la fonction qu'on lui impute.

Nous ferons très prochainement cette recherche et nous en communiquerons les résultats à la Société.

Nous avons enfin cherché à déterminer la capacité respiratoire du sang : pour le Caïman, nous l'avons trouvée égale à 4, 8 ; pour le Crocodile, elle était de 4, 7 seulement. Cette différence s'explique fort bien si l'on considère que le Caïman, renfermé depuis une année à la ménagerie du Muséum, était depuis lors abon-

damment nourri, tandis que le Crocodile n'avait pris aucun aliment depuis son départ de Cochinchine.

Nous ferons remarquer, pour finir, que cette capacité respiratoire est la même que celle qui a été observée déjà chez les Poissons.

LA MIGRAINE OPHTHALMIQUE EST UNE MALADIE DES VASO-MOTEURS DE LA RÉTINE ET DU CENTRE VISUEL, QUI PEUT ABOUTIR A UNE THROMBOSE. (Communication faite à la Société de Biologie, séance du 26 novembre 1881, par le docteur GALEZOWSKI.)

A l'époque où je fis ma communication au congrès de Genève, en 1877, sur la *migraine ophthalmique*, j'avais déjà observé 76 cas de cette bizarre maladie, que j'avais classée dans la névrose de la cinquième paire et dans les vaso-moteurs des centres optiques.

« Pour moi, disais-je, la migraine ophthalmique est une névrose de cette portion de la 5e paire qui fournit des filets nerveux vaso-moteurs soit aux organes centraux visuels, tels que les tubercules quadrijumeaux, les corps genouillés, et le chiasma; soit à ses parties périphériques, telles que les nerfs optiques et la rétine. »

Mais toutes les névroses portent en elles-mêmes le germe de lésions matérielles, comme le dit si justement M. le professeur Charcot, et une malade, en apparence nerveuse, peut devenir, à un moment donné, une malade organique. La migraine ophthalmique est une nouvelle preuve à l'appui de cette assertion, car, sur le nombre, il est vrai, considérable des cas que j'ai pu recueillir jusqu'à présent dans ma clientèle, je trouve déjà deux cas de thrombose des vaisseaux rétiniens, un cas de thrombose avec rupture des vaisseaux et un cas d'atrophie partielle d'une papille optique, que je suis disposé aussi à rapporter à la thrombose des vaisseaux optiques cérébraux. Voici ces trois observations, qui me paraissent présenter le plus grand intérêt :

OBS. I. — MIGRAINE OPHTHALMIQUE, THROMBOSE DE L'ARTÈRE CENTRALE. — Le général S...., âgé de 67 ans, vint me consulter le 1er février 1881 pour une perte subite de la vue de l'œil droit, qui lui était survenue cinq jours auparavant. Il me raconta que, depuis plus de vingt ans, il souffrait de troubles visuels périodiques dans l'œil droit; ces troubles se manifestaient sous forme d'hémiopie ou de scotôme, avec des éclairs en zig zag, qui ne duraient que quelques minutes; puis le malade éprouvait un mal de tête très violent dans la moitié de la tête, et des vertiges. Deux ou trois heures après, tous ces phénomènes disparaissaient. Ces crises se renouvelaient

tous les mois ou toutes les semaines, parfois même pendant plusieurs jours de suite. A l'examen ophthalmoscopique, je constate une thrombose de l'artère centrale de la rétine droite, avec quelques taches hémorrhagiques. L'œil malade ne voit rien, si ce n'est un peu de jour dans le champ visuel externe. La papille est blanche, légèrement infiltrée dans sa moitié interne, les artères sont filiformes; il y a quelques légères infiltrations blanchâtres le long de la branche temporo-frontale. En comprimant l'œil, on provoque cependant facilement la pulsation dans la portion centrale de l'artère. L'examen du cœur, fait par le médecin de la maison et par moi, n'a pu dévoiler la moindre altération des valvules.

Obs. II. — Thrombose de l'artère centrale de la rétine, par suite d'accès répétés de migraine ophthalmique. — Mademoiselle A..... âgée de 15 ans, habitant avec ses parents le midi de la France, me fut adressée par M. le professeur Jaumes (de Montpellier.) Cette jeune fille était sujette aux migraines ophthalmiques depuis l'âge de 7 ou 8 ans. Ainsi, bien souvent et sans cause connue, elle était prise subitement d'un mal de tête, précédé ou suivi d'un trouble de la vue d'un ou des deux yeux. Ce trouble était accompagné d'éblouissements, d'éclairs en forme de pluie de feu, ou de zig zags. Par moments, la vue se perdait complètement pendant pix ou quinze minutes, et revenait ensuite sans laisser aucune trace. Ces phénomènes se reproduisaient à des périodes inégales, tantôt tous les deux ou trois mois, tantôt tous les jours, pendant plusieurs semaines consécutives. L'année dernière, les troubles visuels devinrent tellement fréquents, qu'il ne se passait pas de jour sans qu'elle les éprouvât, et presque toujours dans le même œil, le gauche. Mais un fait est certain, c'est qu'une fois la crise passée, la malade pouvait travailler, lire, écrire sans la moindre difficulté. Le 23 décembre 1880, la malade eut sa crise habituelle de migraine avec éblouissements, trouble de la vue, etc. Mais, cette fois-là, au bout de quelques minutes, la cécité de l'œil gauche devint complète, et ne cessa qu'imparfaitement au bout seulement de deux ou trois jours, tandis que le mal de tête, qui avait suivi l'accès, s'était prolongé pendant 24 heures. Tous les traitements qu'on lui avait fait subir n'avaient produit aucun effet favorable, et c'est dans ces conditions qu'elle me fut amenée par ses parents, le 8 février 1881.

État actuel. — A l'extérieur, on ne trouve aucun changement; la pupille paraît seulement un peu plus paresseuse dans ses con-

tractions. Mlle A··· peut lire les caractères no 2, bien qu'à grand'-peine.

S = 3/20. Le champ visuel est perdu dans toute la moitié inférieure. L'examen du fond de l'œil présente les altérations suivantes :

La papille est blanche avec une légère suffusion séreuse au pourtour, et cette infiltration blanchâtre occupe une grande partie de la macule. L'apparence de la rétine et de la papille est tout à fait semblable à celle de l'embolie de l'artère centrale rétinienne. Et, en effet, les artères fronto-temporale et fronto-nasale sont oblitérées et entourées d'une bandelette sclérosique périvasculaire, sur une étendue double du diamètre de la papille. La même chose s'observe dans les artères inférieures, mais à un degré bien moindre. Le calibre de ces artères se trouve diminué d'une manière des plus sensibles, et, en comprimant le globe oculaire avec le doigt, on n'obtient pas de pulsation apparente. Les veines sont relativement plus volumineuses que les artères, mais, comparativement à l'œil sain, elles sont aussi diminuées de volume.

Notre regretté confrère Maurice Raynaud, qui avait été consulté pour la santé générale de la jeune malade, se trouva en consultation avec moi auprès d'elle ; sur mes instances, et après avoir pris connaissance du processus, en apparence embolique, des vaisseaux rétiniens, il examina le cœur avec le plus grand soin et il n'y trouva rien qui permît de supposer l'existence d'une hypertrophie ou de toute autre affection cardiaque. Tout au plus pouvait-on entendre un bruit de souffle anémique dans les carotides. Raynaud déclara donc, dans sa consultation écrite, que l'accident rétinien était dû à une thrombose *autochthone*.

A quelle cause pouvait se rattacher cette thrombose? Cette jeune fille a toujours joui d'une santé excellente ; elle est en apparence forte et bien constituée. Elle ne se plaint que des migraines ophthalmiques qui lui sont survenues trois fois dans l'œil malade et une fois dans l'autre œil pendant les cinq semaines de son séjour à Paris. Ajoutons, en outre, que son père est aussi très migraineux, et qu'il a des attaques de migraine vulgaire depuis sa plus tendre enfance. Il est d'une constitution goutteuse et il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'un enfant, né d'un père goutteux et migraineux, fût lui-même prédisposé à la migraine et aux altérations goutteuses dans les vaisseaux qui, sous l'influence des spasmes migraineux, s'oblitèrent à un moment donné.

Je pense donc qu'il doit y avoir une corrélation directe entre ces

sortes de névroses oculaires et la thrombose rétinienne, et si les spasmes des vaisseaux sont la cause initiale de la migraine, on comprend jusqu'à un certain point que des contractures prolongées des artères à parois internes un peu rigides puissent amener à la longue une oblitération.

M. le professeur Charcot a émis une opinion des plus justes, et Ferré l'a soutenue dans son dernier travail : c'est que chaque symptôme peut devenir définitif et permanent. J'ai eu en effet l'occasion d'observer avec cet éminent maître un cas de scotôme central qui est devenu définitif. M. Charcot a lui-même constaté la transformation d'une aphasie migraineuse en aphasie permanente.

Peut-être dans tous ces cas, assez rares il est vrai, se produit-il le même processus pathologique de thrombose par le spasme.

Il doit se produire aussi, dans le cerveau, des altérations analogues à celles de la rétine, si l'on en juge par le fait suivant, qu'il m'a été donné d'observer. Une jeune femme, atteinte depuis de longues années de troubles visuels migraineux, perd subitement la vue de l'œil gauche. Malgré une certaine amélioration, la vue de cet œil reste trouble, et je constate au bout de quelque temps une atrophie de la papille optique d'un œil, semblable à ce que l'on trouve dans les affections cérébrales et spinales. Voici cette observation :

Obs. III. — Migraine ophthalmique avec atrophie consécutive de la papille gauche. — Mme Y···, âgée de vingt-neuf ans, demeurant à Montmartre, avait éprouvé, pendant sa jeunesse, quelques rares crises qui s'étaient, depuis quelque temps, complètement passées. A la suite de ses dernières couches, qui ont eu lieu il y a quatre ans, elle a commencé à avoir des maux de tête périodiques très violents, qu'elle croyait devoir attribuer aux accès migraineux. En même temps, il lui survenait un trouble passager de la vue es yeux se remplissaient d'eau, puis venait un brouillard qui durait une demi-heure et était suivi d'un mal de tête qui se prolongeait pendant une ou deux heures et était accompagné de nausées et même de vomissements. Pendant la période du brouillard, la malade voyait constamment des zigzags très lumineux et de différentes couleurs. Le brouillard occupe toujours les deux yeux, elle ne voit jamais les objets par moitié, mais elle est constamment gênée par un scotôme noir qui se place sur tout ce qu'elle regarde, à côté du point de fixation.

Il est intéressant de remarquer que, depuis quatre ans, elle n'a

jamais cessé de voir des paillettes et des zigzags lumineux, qui dansent continuellement devant son œil droit, même dans l'intervalle des crises. Par moments, c'est une plaque ronde, dentelée, du diamètre d'une pièce d'un centime, qui sautille devant l'œil, Depuis un an, elle éprouve, simultanément avec les accès migraineux, des douleurs dans la jambe et dans le bras droits. Quelques fois aussi, elle éprouve des douleurs rhumatoïdes dans le bras gauche.

L'acuïté visuelle de l'œil droit est normale, mais de l'œil gauche cette dame voit à peine les caractères du nº 5. Le champ visuel est diminué concentriquement dans l'œil gauche, pour les couleurs et pour la perceptivité des objets. A gauche aussi, la papille est blanche et ses vaisseaux sont diminués de volume.

Évidemment, nous nous trouvons ici en présence d'une atrophie semblable à celle que l'on observe dans les affections cérébro-spinales, et la lésion, par conséquent, a dû se produire dans le centre optique gauche.

Dans un cas tout récent, je viens de constater une névro-rétinite avec des thromboses vasculaires, accidents qui sont survenus dans un œil sujet depuis plusieurs années aux atteintes de la migraine ophthalmique. Voici ce fait :

Obs. IV. — Migraine ophthalmique et névro-rétinite avec thrombose capillaire. — Madame S...., âgée de 52 ans, d'une forte constitution, avait toujours joui d'une santé excellente. Il y a 4 ans, elle a été atteinte, pour la première fois, d'un accès de migraine ophthalmique de l'œil gauche. Cette crise l'avait beaucoup effrayée, car elle ne voyait plus le côté gauche des objets et de la figure des personnes qu'elle regardait. En même temps, elle avait été prise d'un tel vertige, qu'elle avait dû chercher un refuge dans un magasin. Ce trouble visuel était accompagné des phénomènes lumineux en zigzags caractéristiques de la migraine. Puis vint le mal de tête dans tout le côté gauche, qui dura plusieurs jours. Depuis cette crise, les maux de tête et les vertiges devinrent très fréquents; mais, quant aux troubles oculaires, ils ne se présentaient que deux ou trois fois par an, et toujours avec hémiopie. En outre, il y a trois ans, dans un accès migraineux, elle a éprouvé de l'amnésie; elle ne trouvait pas ses mots, ou bien les confondait les uns avec les autres ; cela n'a duré que cinq à huit minutes ; mais, depuis cette époque, elle a éprouvé ce phénomène encore trois fois ; la dernière fois, ce fut au mois d'avril de l'année courante, mais elle n'a jamais rien ressenti ni dans les

jambes. L'année dernière, elle consulta un confrère, qui lui découvrit une hémorrhagie rétinienne. Cette lésion disparut quelque temps après. Une nouvelle crise de migraine ophthalmique lui est survenue il y a trois jours, avec hémiopie gauche, mal de tête, vertiges ; mais cette fois, après l'accès, la vue est restée trouble. Elle est venue me consulter le 23 novembre dernier, et voici ce que j'ai constaté : Mme S..... est hypermétrope de 4 D. ; l'acuïté visuelle de l'œil droit est normale ; celle de l'œil gauche est notablement affaiblie. S = 3/30, et elle lit difficilement de cet œil avec 4 D. convexe le N° 4 de l'échelle. Le champ visuel est libre, mais il existe une névro-rétinite gauche avec thrombose de quelques capillaires, compliquée de petites hémorrhagies. L'autre œil est sain. La malade n'a plus ses règles depuis 15 mois. Tout porte donc à croire qu'il s'agit ici d'une thrombose causée par les contractures fréquentes des vaisseaux rétiniens et que ces vaisseaux, sous l'influence de la disposition congestive de la ménopause, ont dû subir des oblitérations capillaires.

En résumé, il ressort des quatre observations précitées ce point très important, que la migraine ophthalmique, regardée jusqu'à présent comme une affection de nature purement nerveuse, peut, bien qu'exceptionnellement, donner lieu à des altérations matérielles des vaisseaux rétiniens ou cérébraux.

La séance est levée à 6 heures.

NOTE ADDITIONNELLE A LA SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1881.

NOTE SUR L'EXAMEN DES URINES DANS UN CAS ANORMAL DE CANTHARIDISME, par ALBERT ROBIN, médecin des hôpitaux.

Les accidents urologiques du cantharidisme sont bien connus dans leur forme classique la plus habituellement observée; la strangurie, la fibrinurie, l'albuminurie, la présence de globules rouges et blancs dans les urines ont été signalés depuis Morel-Lavallée comme les symptômes urologiques ordinaires du cantharidisme réno-vésical. Mais, à côté de cette forme clinique, il en est d'autres sur lesquelles l'attention ne paraît pas avoir été attirée jusqu'ici, et qui sont importantes à connaître sous deux points de vue : d'abord parce qu'en les méconnaissant

on peut errer longtemps sur le diagnostic des accidents bizarres qui les caractérisent ; ensuite parce que l'état de l'urine, différant totalement dans ces cas de ce qu'on a décrit jusqu'ici, ne pouvait pas servir d'indication avant qu'on l'eût rapporté à sa véritable cause.

J'ai eu l'occasion d'examiner, il y a quelque temps, les urines d'un malade sur le compte duquel les avis étaient très partagés, si bien qu'aucun diagnostic ne fut porté, et que la véritable raison des accidents, c'est-à-dire le cantharidisme, ne fut reconnu que plus tard et d'une manière fortuite. Or, dans ce cas, ce diagnostic avait un haut intérêt pronostique et thérapeutique, comme on va s'en assurer.

Obs. — Un petit garçon de sept ans et demi avait été atteint en mai 1875 d'une pleurésie droite dont la durée fut fort longue et qui fut, à plusieurs reprises, soupçonnée de purulence. Le médecin qui soignait le petit malade appela l'un de ses confrères en consultation, mais si tous deux furent d'accord pour discuter l'existence d'une phtisie pulmonaire, l'un diagnostiqua une caverne, tandis que l'autre soupçonna, sans l'affirmer, la nature tuberculeuse de la maladie.

Dix-huit mois après, vers octobre 1876, l'enfant, qui ne s'était jamais remis de sa pleurésie et qui toussait toujours, éprouva une faiblesse générale, une paresse insurmontable à effectuer le moindre mouvement. En l'examinant, on trouva une légère déviation de la colonne vertébrale. Cette déviation s'accentua peu à peu, des douleurs lombaires survinrent ; le médecin diagnostiqua un « mal de Pott. » Il fit appliquer des cautères de chaque côté de la colonne vertébrale, mit l'enfant dans une gouttière et ordonna à ses parents de lui faire passer l'hiver dans le Midi.

Le malade revint à Paris en juin 1877, fort amélioré, mais le retour de quelques douleurs lombaires conduisit à appliquer quatre nouveaux cautères dans le dos, les premiers étant cicatrisés.

En juillet, l'enfant fut conduit à la mer et se trouva fort bien des premiers temps de son séjour. Mais, vers le 20 juillet, il se plaignit d'avoir en urinant des douleurs à la pointe de la verge, douleurs si désagréables qu'il retenait ses urines le plus longtemps possible. Cette douleur, continue d'abord, devint peu à peu irrégulière et ne survint plus que par crises qui s'accompagnaient d'une irrésistible envie d'uriner.

Au mois de septembre, les crises, plus espacées, devinrent aussi

plus violentes ; la douleur en urinant prit un caractère plus aigu ; en même temps, elle s'étendit à la colonne vertébrale et donna la sensation d'une ceinture fortement serrée. Les urines furent examinées ; elles étaient peu colorées, sans albumine et fortement chargées de sels.

Pendant ce temps, la colonne vertébrale s'était légèrement redressée.

Du 1er au 12 octobre, il y eut cinq crises d'une violence extraordinaire ; l'enfant se roulait par terre en pousssant des cris incessants ; puis, au bout d'un temps variant de douze à vingt-quatre heures, tout rentrait dans l'ordre.

Le 12 octobre, l'état général est bon ; il n'y a pas de fièvre, l'appétit est excellent ; l'enfant, très gai, joue avec entrain.

Le 14, la nuit est agitée par des réveils en sursaut, des cris plaintifs et des cauchemars terrifiants. Au matin, l'enfant a peine à se réveiller, la langue est blanche et des nausées se produisent dès le lever ; en outre, il y a de la constipation. Vers dix heures du matin, une crise éclate, avec des accidents douloureux d'une extrême violence : l'enfant, pelotonné sur lui-même, se plaint de souffrir du ventre et des reins, refuse toute nourriture ; chaque émission d'urine s'accompagne d'un redoublement de douleurs. La crise cesse peu à peu le 15 octobre, vers cinq heures du matin ; elle a duré dix-sept heures. Le petit malade s'endort tranquillement.

Les médecins consultants appelés varièrent d'avis sur la nature de cette crise, qu'ils furent à même d'observer. L'un soutint le diagnostic : *Névralgie vésicale ;* un autre, constatant la présence d'un peu d'albumine dans l'urine, crut à des accidents en rapport avec une *dégénérescence amyloïde* du rein et l'état général du malade ; on agita aussi l'hypothèse d'une *compression médullaire.*

Je fus chargé par M. Henry Guéneau de Mussy d'examiner l'urine qui avait été soigneusement recueillie. Le tableau suivant donne l'ensemble des résultats fournis par l'analyse :

ANALYSE DE L'URINE ÉMISE LE JOUR DE LA CRISE

DÉSIGNATION des PRINCIPES	Urine émise avant la crise (1)	Urine émise pendant la crise à 5 heures (2)	Urine émise pendant la crise à 8 heures (3)	Urine émise à la fin de la crise à 6 h. du matin (4)	Totalisation des résultats précédents (urine de 24 h.)	Urine émise le lendemain de la crise (5)	OBSERVATIONS
Quantité	130°	120°°	160°°	140°°	550°°	620°°	Toutes ces urines étaient transparentes, jaune pâle, alcalines par les alcalis fixes ; elles laissaient déposer par le refroidissement un sédiment floconneux, blanc, d'apparence purulente, constitué par du phosphate de chaux, du phosphate ammoniaco-magnésien et du carbonate de chaux. — Ni globules rouges, ni globules blancs, ni cylindres.
Urée	2.27	1.61	3.42	2.04	9.34	7.47	
Chlorures	0.65	0.28	0.25	0.47	1.65	4.90	
Acide phosphor, total.	0.37	0.31	0.73	0.39	1.90	1.27	
Chaux	augmentée	moins abond.	très augmentée	très augmentée	»	très augmentée	
Magnésie	augmentée	normale	très augmentée	augmentée	»	très augmentée	
Albumine	très considérab	dimin. de moitié	traces	0	»	traces	
Sucre	0	0	0	0	»	0	
Urohématine	traces	traces	abondante	traces	»	traces	
Indican	abondant	abondant	très considérab	0	»	0	
Pigments anormaux	0	0	0	0	»	0	

Voici le résumé des particularités principales que ce tableau nous révèle :

Le jour de la crise, il y eut quatre émissions d'urine : l'une avant la crise ; les deux suivantes en pleine crise ; la dernière à la fin de la période douloureuse. Les urines provenant de ces diverses émissions présentent de notables différences.

En effet, laissant de côté tous les caractères accessoires, on remarque ici quatre points dominants :

1. La diminution des chlorures pendant la crise, leur augmentation le jour suivant.

2. L'augmentation des phosphates le jour de la crise ; cette augmentation était telle que l'urine laissait déposer spontanément un abondant sédiment de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien.

3. La grande quantité de chaux et de magnésie éliminées avant et après la crise.

4. Le fait très curieux d'une albuminurie intense au début de la crise, diminuant progressivement avec celle-ci pour cesser à sa disparition.

5. Je signalerai encore l'augmentation de l'urohématine et la présence de l'indican en grande proportion pendant toute la durée de la crise.

Cet examen d'urine, si anormal qu'il parût, n'éclaira pas le diagnostic ; l'intermittence des accidents fit songer à une irrégularité dans la cause productrice, et ce fut tout. Mais comme les accès douloureux continuaient toujours, les médecins recherchèrent de plus près encore tout ce qui était de nature à renseigner sur leur cause, et l'on remarqua que les crises étaient toujours précédées par des applications d'une pommade épispastique destinée à entretenir la suppuration des cautères dans le dos.

La cause était trouvée ; sa suppression entraîna la disparation des crises douloureuses.

C'est donc à une variété particulière de cantharidisme que l'on doit attribuer les accidents singuliers rapportés plus haut, ainsi que les modifications urologiques qui les accompagnaient. Il est facile de voir combien ces modifications diffèrent du

syndrôme ordinairement fourni par le cantharidisme. Aussi croyons-nous devoir les examiner en détail :

1. La quantité des urines subit une légère diminution, mais celle-ci beaucoup moins marquée que dans le cantharidisme habituel ;

2. L'urée tend à augmenter assez notablement, deuxième fait normal.

3. Les chlorures sont considérablement abaissés, mais ceci n'a rien à voir avec l'action des cantharides, et il faut invoquer seulement l'absence d'alimentation pendant la crise ; en effet, les urines émises avant le début des accidents douloureux contiennent beaucoup plus de chlorures que l'urine des émissions suivantes.

4. Je ne crois pas non plus qu'on doive faire entrer en ligne de compte l'augmentation des phosphates et particulièrement des phosphates terreux, le fait de cette augmentation étant habituel chez les enfants atteints du mal de Pott.

5. Je noterai encore cette abondance de l'indican avant la crise, son augmentation au début de celle-ci, sa disparition le lendemain, après la cessation des accidents.

6. Mais le symptôme le plus curieux et le plus nouveau, c'est cette albuminurie transitoire qui précède la crise et diminue au fur et à mesure que celle-ci s'atténue pour disparaître définitivement avec elle. Et cela, sans que l'apparition de cette albumine s'accompagne de la présence des globules rouges, de globules blancs ou de cylindres dans le sédiment de l'urine, ce qui est tout à fait contradictoire avec ce que l'on rencontre habituellement dans les cas de ce genre.

Je n'insisterai pas sur la genèse des accidents que je viens de signaler, car il faudrait forcément aborder des hypothèses qui nous entraîneraient trop loin sans pourtant nous satisfaire ; ce qu'il importe de faire remarquer, c'est la disproportion existant entre l'intensité des symptômes douloureux de cantharidisme et les modifications urologiques. Ces dernières paraissent devoir leur physionomie spéciale au très faible degré quantitatif de l'absorption cantharidienne et constitueraient une forme atténuée de la détermination rénale. Quant aux symptômes douloureux, leur intensité, qui ne s'accorde guère avec

l'idée d'une forme atténuée du cantharidisme, pourrait être mise sur le compte d'une suractivité des réactions sensibles de la moelle épinière comprimée par la courbure vertébrale ou intéressée par tout autre mécanisme, sous l'influence du mal de Pott.

Si ces hypothèses sont passibles de quelques objections, elles nous paraissent néanmoins les plus plausibles de celles que l'on est en droit de proposer.

Quoi qu'il en soit, comme les manifestations du cantharidisme n'ont pas encore été décrites sous cet aspect, la connaissance du fait actuel pourra mettre les observateurs en garde contre les difficultés de diagnostic semblables à celles que je viens de rapporter.

Examen du liquide des sudamina dans un cas de fièvre typhoïde, par Albert Robin.

Pendant le mois d'octobre 1881, j'ai observé à l'hôpital Necker un cas de dothiénentérie à forme adynamique, rapidement terminé par la mort et qui présenta entre autres particularités une éruption de sudamina généralisée et confluente, si bien que les petites vésicules, réunies les unes aux autres, formaient des bulles d'un volume considérable. Quelques-unes de ces bulles atteignaient 1 centimètre et demi de diamètre.

En perçant, avec la pointe d'un bistouri, le sommet de plusieurs de ces sudamina, on put recueillir 3 gr. 255 de liquide, dont l'analyse a fourni les résultats suivants :

Transparent et incolore, ce liquide laisse déposer par le repos une très minime quantité de flocons blanchâtres légers, en même temps qu'il prend une teinte légèrement opaline.

Sa réaction est très acide.

Son odeur est forte et désagréable.

Au microscope, on trouve une grande quantité de fines gouttelettes de graisse et quelques cellules épidermiques.

Il ne contient ni matière albuminoïde ni sucre. L'alcool ne trouble nullement sa limpidité.

L'addition d'acide nitrique nitreux ne produit ni changement de coloration ni modification quelconque du liquide.

Dans le résidu à l'évaporation sirupeuse de quelques centi-

grammes, on trouve au microscope des cristaux d'urée et de chlorure de sodium ;

La réaction à la murexide ne révèle aucune trace d'acide urique.

L'analyse qualitaive des sels démontre l'existence d'une notable quantité de chlorures, mais l'on ne trouve aucune trace de sulfates ni de phosphates.

Une analyse quantitative sommaire tentée sur 0 gr. 701 du liquide a donné les chiffres ci-dessous :

Eau.	981 gr.	46
Matériaux solides. .	18	54
Matières organiques.	14	26
Matières minérales .	4	28

Ce qui domine, dans cette analyse sommaire, c'est d'abord que la somme des matériaux solides éliminés par les sueurs a été relativement considérable ; ensuite que parmi ceux-ci les matériaux inorganiques ont peu varié, tandis que l'élimination peut avoir porté principalement sur des principes organiques.

Ce fait est parfaitement en rapport avec les résultats qui sont fournis par l'examen des urines (1).

(1) Albert Robin, *Essai d'urologie clinique.—La fièvre typhoïde.* Paris, 1877.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1881

PRÉSIDENCE DE M. LABORDE

SÉANCE DU 3 DÉCEMBRE 1881.

M. MÉGNIN fait des communications sur les helminthes. Dans la première, qui a rapport au *Syngamus trochealis*, il montre, avec dessin et pièces à l'appui, qu'il a rencontré la nymphe de ce syngame dans le tissu pulmonaire de deux perdreaux tués par le parasite.

Dans la seconde communication, M. Mégnin décrit plusieurs helminthes rapportées par M. le professeur Pouchet des côtes de la Laponie. L'auteur montre et décrit : 1o deux espèces d'échinorhynques de baleine ; pour M. Mégnin, le ménisque n'est que l'organe digestif ; 2o un ascaride de la morue ; 3o un parasite vermiforme du Goéland.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DU SYNGAMUS TRACHEALIS (v. Siebold), par M. MÉGNIN.

Dans la séance du 11 décembre de l'année dernière, j'ai communiqué à la Société un mémoire sur le *Syngamus trachealis*, parasite vermineux des oiseaux domestiques et particulièrement des faisans dans les élevages desquels il cause parfois de véritables

ravages. C'est en obstruant la trachée par l'accumulation et l'augmentation de volume de ses couples adultes qu'il amène la mort par suffocation.

Dans l'étude que j'ai faite du développement de ce ver, j'ai montré que les œufs rejetés dans les accès de toux éclosent dans l'eau et que l'embryon anguilluliforme qui en sort peut vivre de longs mois dans ce liquide, car j'en ai conservé ainsi près d'une année.

C'est en absorbant l'eau contenant ces embryons que les Gallinacés s'infectent; mais comment ces embryons se développent-ils dans le corps des oiseaux et arrivent-ils dans la trachée où on les trouve, fixés à la muqueuse comme des sangsues, à l'état adulte, accouplés d'une manière permanente et les femelles chargées d'œufs ?

Je disais, dans mon mémoire, que j'avais toutes raisons de penser que c'était dans les sacs aériens et dans les bronches que se passe la phase nymphéale, — qui m'était inconnue, — et qu'après cette phase le ver parasite gagnait la trachée où il devenait adulte. Je donnais pour preuve de cette hypothèse la rencontre que j'avais faite d'embryons anguilluliformes de syngames dans les sacs aériens de jeunes faisans morts de la *gape*. Je n'avais donc qu'une présomption de l'existence de la nymphe du syngame et de son lieu de séjour.

Aujourd'hui, j'ai plus qu'une présomption, j'ai une certitude, car, il y a quelques jours, à l'autopsie de deux perdreaux tués par les syngames, j'ai trouvé, dans le tissu pulmonaire congestionné de l'un d'eux, plusieurs exemplaires de la nymphe en question, dont je fais passer un dessin sous les yeux des membres de la Société.

Cette nymphe est cylindrique, très allongée, mesurant 1^{mm} 60 à 2^{mm} de long sur 0^{mm}, 04 de large ; elle est donc *dix* fois plus grande que les embryons qui sortent de l'œuf et dix fois plus petite que les individus adultes à leur plus grand degré de développement; l'armature de sa bouche est déjà cupuliforme et résistante, mais nullement colorée; l'œsophage est très long, musculeux et cylindrique ; l'intestin, qui s'étend en ligne droite de la terminaison de l'œsophage à l'anus, remplit presque tout le corps et est déjà coloré en rouge ; vers le tiers antérieur du corps, on voit un épaississement sarcodique qui envoie un prolongement en avant dépassant la terminaison de l'œsophage, et un autre en arrière plus long que le précédent : c'est le rudiment de l'organe sexuel.

Cette rencontre de la nymphe me permet de dire que toutes les phases du développement du *Syngamus trachealis* sont maintenant

connues ; les deux seuls milieux qu'habite ce parasite pendant toute son existence sont donc l'eau pendant sa phase embryonnaire, et les organes respiratoires de sa victime pendant ses phases nymphéale et adulte.

Il se développe donc sans aucun autre intermédiaire que l'eau, et il suit en cela une règle qui est générale chez la plupart des parasites vermineux.

M. Hallopeau communique une note sur l'interprétation physiologique d'un érythème artificiel.

Note sur l'interprétation physiologique d'un érythème artificiel, par M. Hallopeau.

Nous avons observé dans notre service, à l'hôpital Saint-Antoine, un cas d'érythème artificiel dont l'interprétation physiologique nous paraît soulever des problèmes intéressants et mériter à ce titre l'attention de la Société.

Voici le fait, résumé d'après les notes qu'a recueillies M. Sapelier, interne du service.

Joséphine B...,, âgée de 22 ans, entre le 9 novembre 1881 au numéro 15 de la salle Lorain. Elle est atteinte de psoriasis depuis l'âge de 12 ans. Chaque année de nouvelles plaques apparaissent, le plus souvent au commencement de l'hiver ; une semblable éruption s'est faite il y a trois semaines et amène la malade à l'hôpital. Cette femme est bien constituée et ne présente pas de troubles de la santé générale.

Les caractères des lésions cutanées ne peuvent laisser aucun doute relativement à la nature de l'affection. Sur toutes les parties du corps, on voit des plaques recouvertes de squames nacrées, non douloureuses et légèrement saillantes ; les squames reposent sur une surface d'un rouge fauve. La forme des éléments éruptifs est diverse et représente les variétés décrites sous les noms de psoriasis *guttata*, *nummulaire*, *circiné* et *gyrata*. Nous prescrivons des frictions quotidiennes avec une pommade contenant un vingtième d'acide pyrogallique : l'éruption n'est pas modifiée sensiblement. A partir du 15, la proportion d'acide pyrogallique est doublée.

Le 19, nous constatons l'apparition de l'érythème ; depuis la veille au soir, la malade éprouve du malaise, de l'inappétence et une assez vive cuisson au niveau des plaques dont la coloration est plus rouge que précédemment.

Autour de chacune d'elles, on voit une aréole qui en est séparée

par une zone non colorée ; le rayon de l'aréole mesure de un demi à un centimètre de longueur ; la rougeur, vive sur sa partie interne, s'éteint assez rapidement à sa périphérie, où elle forme de petites taches légèrement saillantes ; la peau est légèrement tuméfiée et douloureuse à ce niveau.

L'érythème dessine un cercle parfait autour des plaques nummulaires et circinées ; ces dernières présentent en outre, dans l'aire qu'elles circonscrivent, un second cercle qui leur est concentrique et dont les *sépare également un intervalle non coloré*. Dans un petit nombre seulement de plaques circinées, toute la partie centrale est érythémateuse. Au niveau des plaques de psoriasis gyrata, nous constatons que les cercles érythémateux périphérique et concentrique *suivent exactement, à une distance qui varie de un centimètre à un centimètre et demi, les contours de la lésion psoriasique*, en reproduisent toutes les sinuosités et se rejoignent au niveau de la partie libre.

La malade a le soir un léger mouvement fébrile ; sa température rectale monte à 38°2 ; ses urines sont claires et ne renferment pas d'albumine. Elle ne présente rien d'anormal du côté des autres appareils. Les jours suivants la rougeur diminue rapidement d'intensité en même temps qu'elle devient plus sombre ; en quelques points, il se fait une légère desquamation. Le 27, l'éruption artificielle n'est plus représentée que par une coloration brunâtre dont la disposition est toujours celle que nous avons indiquée plus haut.

Le 1er décembre, on pratique, au niveau d'une plaque seulement, une nouvelle friction avec la pommade pyrogallique au dixième ; on a soin de la limiter exactement à la partie malade ; le lendemain, la lésion est entourée d'une grande plaque érythémateuse qui cette fois s'étend uniformément dans un rayon de 4 à 5 centimètres autour de l'anneau psoriasique.

Tels sont les faits ; cherchons comment on peut les expliquer.

Il ne s'agit certainement pas là d'une lésion provoquée directement par l'action de la pommade, car il a été bien établi que les frictions n'ont porté que sur les plaques psoriasiques.

Etant donné que la cause prochaine de l'érythème est une dilatation vasculaire, il s'agit de déterminer comment s'est produite cette dilatation et pour quelle raison elle ne s'est développée qu'à une distance notable des parties irritées.

La cause prochaine de la dilatation vasculaire ne peut être qu'une excitation des vaso-dilatateurs ; on ne peut invoquer en effet, pour l'expliquer, une paralysie des vaso-constricteurs, car nous allons voir que ces nerfs semblent être au contraire excités, du moins au

voisinage de la plaque. L'excitation des vaso-dilatateurs doit être elle-même rapportée selon toute vraisemblance à une action réflexe provoquée par l'irritation des extrémités des nerfs sensisifs au niveau de la plaque psoriasique; on pourrait, il est vrai, formuler une autre hypothèse, en admettant que les particules irritantes auraient été absorbées et auraient agi directement, ou par voie réflexe sur les extrémités des nerfs vasculaires ; mais cette explication nous paraît tout à fait invraisemblable en présence des résultats qu'a donnés la friction pratiquée en dernier lieu chez notre malade sur une plaque qui avait été irritée une première fois; nous avons vu en effet qu'elle avait donné lieu à une rougeur *uniforme et beaucoup plus étendue que dans le premier cas* ; or, si l'on conçoit qu'une partie déjà irritée réagisse plus vivement sous l'influence d'une même excitation on ne comprendrait pas pourquoi sa puissance d'absorption aurait augmenté. Quoi qu'il en soit, nous devons nous demander comment le trouble vaso-moteur ne s'est produit qu'à une certaine distance de l'anneau psoriasique alors que la partie intermédiaire est celle qui aurait dû en subir en premier lieu les effets. On peut admettre que l'action nerveuse dans le trouble vasculaire est l'expression qui s'exerce uniformément dans toute la zone qui entoure la plaque irritée et que si ses effets ne se produisent pas au voisinage immédiat de cette plaque, c'est que la lésion psoriasique exerce elle-même une action sur la vascularisation des téguments qui l entourent, en amenant par voie réflexe l'excitation de leurs vaso-constricteurs. On peut s'expliquer ainsi comment les effets de l'excitation des vaso-dilatateurs ne se produisent qu'à distance, quand elle est modérée ; ils se généralisent que dans le cas où l'irritation devient plus violente; c'est ce qui est arrivé chez notre malade après la deuxième série de frictions.

Telle est, croyons-nous, l'interprétation la plus vraisemblable des phénomènes que nous avons observés , nous ne la proposons que sous toutes réserves et nous serions heureux d'avoir à cet égard l'avis de nos collègues.

— M. Gellé met sous les yeux de la Société un miroir prismatique dont il propose l'emploi pour la rhinoscopie pharyngée.

Le prisme a de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de côté. Sa base est couverte d'une lamelle métallique nickelée qui fait miroir. Un des côtés de section est saisi par le manche, analogue à ceux des laryngoscopes. Le manche est inséré au prisme de façon qu'une des deux faces libres regarde la paroi latérale du pharynx quand l'instrument est en place, tandis que l'autre, dirigée

vers l'observateur, transmet l'image et reçoit le faisceau lumineux, envoyé par une forte lampe à réflecteur. L'image fournie est nette, claire. L'action particulière du prisme rapproche l'image et la montre égale, identique au modèle, sans modification aucune. On sait que les miroirs plans donnent une image en raccourci, vu leur obliquité. De plus, dans l'examen rhinoscopique, toujours délicat, il semble que l'emploi du prisme simplifie beaucoup la recherche et surtout l'orientation : il suffit à l'opérateur de s'efforcer de placer vis-à-vis de la paroi latérale du pharynx une des faces du prisme pour que l'image apparaisse nette, très vive, malgré la petitesse des instruments qui doivent manœuvrer dans cette mobile région. On varie à volonté la grandeur du prisme et son angle dièdre. De semblables miroirs peuvent être employés en laryngoscopie, mais M. Gellé n'étudie ici que leur emploi en rhinoscopie.

M. Krishaber : Je ne partage pas l'opinion de M. Gellé sur la prétendue difficulté de l'examen rhinoscopique. Il s'agit seulement de se départir du procédé des précautions minutieuses. La muqueuse pharyngée, et notamment la muqueuse du voile du palais, est très sensible aux attouchements superficiels, ou, si l'on veut, au chatouillement produit par le frôlement des instruments ; mais il n'en est pas de même lorsque les attouchements sont faits hardiment et je dirais presque brutalement. C'est ainsi qu'un miroir rhinoscopique glissé avec précaution derrière le voile du palais provoquera des nausées, de la toux, par action réflexe, parce-qu'il est impossible de ne pas effleurer et titiller la muqueuse par cette pratique ; mais si, au lieu de cela, l'opérateur a soin de ramener le voile du palais avec un crochet épais, large et massif, il réussira le plus souvent à placer le miroir rhinoscopique dès la première tentative.

Ce procédé présente en outre l'avantage considérable de permettre l'application d'un grand miroir, ce qui, d'une part, éclaire mieux la région et, d'autre part, permet d'obtenir d'emblée une vue d'ensemble. J'ajouterai encore qne le procédé que j'indique, est accessible à tout le monde et n'exige pas d'habileté spéciale.

L'opérateur de la main gauche ramène donc fortement en avant le voile du palais ; celui-ci offre une certaine résistance d'abord par la contraction de ses muscles, mais il cède ensuite à la traction à un tel degré, que l'opérateur éprouve presque le sentiment de l'arracher. Ce n'est là cependant qu'un simple relâchement de la tonicité musculaire vaincue: l'espace circonscrit entre la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais se trouve ainsi plus que doublé, et c'est alors que l'opérateur, de la main droite,

place son miroir et inspecte du coup toute la cavité pharyngo-nasale.

Ce procédé permet même la vue du cornet inférieur, qui n'est presque jamais aperçu par les anciens procédés, que j'appellerais volontiers de « tâtonnement », et qu'il faut définitivement abandonner.

Les crochets palatins que je signale, se trouvent chez Mathieu, fabricant d'instruments ; l'un appartient à Voltini et l'autre a été exécuté d'après mes indications. Quel que soit d'ailleurs l'instrument qu'on emploie, il importe seulement que l'opérateur procède avec assurance.

Le miroir prismatique, qui vient d'être proposé par M. Gellé, ne me paraît pas utile dans ces conditions, et il sera sans doute abandonnné comme l'ont été ceux de Turck et de Hirschberg ; le miroir plan remplit toutes les indications.

M. Gellé : Je ne consentirais pas volontiers à employer dans les cas de phlegmasie aiguë la méthode préconisée par M. Krishaber, je craindrais de provoquer quelque désordre ; mais je conviens qu'elle peut rencontrer son application dans des cas spéciaux.

M. Brondel présente à la Société son sphypmographe, il décrit avec soin les caractères graphiques du pouls ainsi obtenu ; on place directement l'appareil sur le vaisseau, après l'avoir chargé de poids, de sorte qu'on connaît exactement la pression qu'il exerce à chaque moment sur les tuniques artérielles sans l'intermédiaire d'un ressort.

M. F. Franck : Les instruments de Vierhardt, de Sommerbrad, où l'on se servait des poids, ont été abandonnés ; M. Marey y a substitué le *ressort*, qui traduit plus fidèlement les variations de pression. Par le sphygmographe de M. Brondel, je me demande si les oscillations du tracé graphique du pouls répondent bien à la nature des choses, et s'il n'y aurait pas là des entraînements de leviers, des effets de vitesse acquise, que l'on a reprochés même au sphygmographe de M. Marey.

M. Brondel pense que les oscillations du tracé obtenu sont bien exactement en rapport avec les variations de pression artérielle.

M. Laborde : Les faits indiqués par M. Brondel sont intéressants, alors même qu'il existerait quelques causes d'erreur, parce que les résultats obtenus sont très nombreux et qu'ils ont été observés dans une foule de maladies.

RECHERCHES SUR LA PHYSIOLOGIE DES ANIMAUX A SANG FROID (troisième note). — DU RÔLE DU FORAMEN DE PANIZZA CHEZ LES CROCODILIENS, par les docteurs P. REGNARD et R. BLANCHARD.

Tandis que chez la plupart des reptiles les deux ventricules communiquent largement entre eux, de telle sorte qu'il se fait un mélange du sang veineux et du sang artériel, mélange lancé ensuite dans les deux aortes, chez les crocodiliens il existe une disposition toute particulière. Les cavités du cœur sont identiques à celles du cœur de l'homme et des mammifères : il y a deux ventricules et deux oreillettes absolument distincts. Mais entre l'aorte du ventricule droit, qui contient du sang veineux, et l'aorte du ventricule gauche qui contient du sang artériel, se trouve un canal très court, auquel on a donné le nom de *foramen de Panizza*.

Entre l'aorte du ventricule droit et ce foramen se trouve un clapet disposé de telle sorte que le sang veineux ne peut pas se mélanger au sang artériel, mais aucune disposition anatomique n'empêche le passage du sang artériel dans l'aorte veineuse. Aussi les anatomistes n'ont-ils pas manqué d'affirmer *à priori* le mélange des deux sangs, de telle sorte que le foramen de Panizza mettrait les crocodiliens à peu près dans les mêmes conditions *physiologiques* que les autres reptiles.

Mais les déductions physiologiques *à priori* ont donné si souvent naissance à des erreurs et l'expérience est venue si souvent les controuver qu'il n'était pas sans intérêt de contrôler l'opinion ancienne. Nous y sommes arrivés par le procédé suivant :

Nous avons analysé les gaz du sang : 1° de l'aorte du ventricule gauche ; 2° de l'aorte du ventricule droit, au dessus du foramen de Panizza, et 3° de la veine abdominale.

Il est certain que si le foramen de Panizza ne venait pas déverser du sang artériel dans l'aorte veineuse, le sang de celle-ci serait absolument identique comme composition à celui de la veine abdominale. Le tableau ci-dessous démontre amplement que le rôle du foramen de Panizza est bien celui que l'on avait supposé :

1° Aorte du ventricule gauche :

$$\left.\begin{array}{l} C\,O^2 = 25cc \\ O = 7 \end{array}\right\} \text{ pour 100cc de sang.}$$

2° Aorte du ventricule droit :

$$\left.\begin{array}{l} C\,O^2 = 41{,}6cc \\ O = 3{,}7 \end{array}\right\} \text{ pour 100cc de sang.}$$

3o Veine abdominale :

$$\left.\begin{array}{l} C\,O^3 = 50{,}4cc \\ O = 1{,}1 \end{array}\right\} \text{ pour } 100cc \text{ de sang.}$$

On voit que le sang de l'aorte veineuse est plus oxygéné et qu'il contient moins d'acide carbonique que le sang de la veine abdominale. Il semble tenir, par son oxygénation, le milieu entre le sang artériel pur et le sang veineux pur. C'est donc la preuve qu'il y a bien, en haut des ventricules et entre les deux aortes, le mélange que les anatomistes avaient supposé avec raison, mais qu'ils n'avaient pas démontré.

— M. Lecoq : J'ai l'honneur de résumer devant la Société de biologie une étude faite sur certains accidents de l'ataxie locomotrice progressive. A l'instar de ceux qui surviennent dans la sclérose en plaques et dans la paralysie générale, ils me semblent mériter la dénomination d'*accidents apoplectiformes*.

Je résumerai l'historique et la bibliographie de la question en citant l'observation 10 de Duchenne (Mémoire de 1858, Archives de médecine); quelques faits de Trousseau (cliniques); de M. Oulmont (1862); de M. Duguet (1862); de nombreuses citations empruntées au travail de M. Topinard (1864). Je rappellerai quelques cas fournis par M. le professeur Charcot à la thèse de Dubois (1868), puis des accidents rapportés par M. Martin (Th. 1874); M. Pierret (1876); MM. Dieulafoy, Lereboullet, Bourceret, Michel (Th. 1877). Enfin les derniers Mémoires de MM. Krishaber (1880) et Cherchewsky (1881) nous offrent les éléments d'une série spéciale.

Ces accidents apoplectiformes, qui comprennent la suite des manifestations suivantes : vertiges, étourdissements, pertes de connaissance, chutes, paralysies ou parésies de siège, de gravité et d'étendue variables; se montrent en effet : 1o soit à l'état isolé, 2o soit à l'occasion de l'asphyxie que peuvent déterminer parfois les crises laryngées; 3o soit au sujet d'accidents épileptoïdes.

35 observations sont citées au cours de cette étude : 4, dont une nous est personnelle, s'appliquent au dernier groupe d'accidents (faits de M. Duguet, de M. le professeur Charcot dans la thèse de Dubois, de M. Bourceret). Ils semblent prouver la possibilité de pertes de connaissance, de vertiges, d'étourdissements ou d'état comateux dus à des crises épileptiformes ou coexistant avec elles.

Quatre cas se rapportent également à la série d'accidents laryngés.

Enfin 27 observations, dont 7 ont été récemment recueillies à

l'hôpital Laënnec parmi les 19 ataxiques actuellement en séjour, forment le premier groupe sur l'étude clinique duquel nous avons spécialement insisté. Dans cette série, les accidents peuvent être prodromiques et survenir avant tout symptôme du tabès dorsal (l'observation 10 de Duchenne, une observation personnelle recueillie dans le service de M. le docteur Damaschino). Ils peuvent se montrer dans les périodes initiales ou d'état de l'ataxie locomotrice. Ils peuvent même, comme dans le cas de M. Oulmont, déterminer la mort du sujet.

Dix-neuf cas s'appliquent à des vertiges, des étourdissements de gravité variable, des pertes de connaissance momentanée; huit comprennent les faits où les manifestations précédentes ont été également accompagnées d'hémiplégie (3 cas chez des syphilitiques !), de troubles paralytiques.

Le diagnostic de ces accidents est des plus importants, car on peut se demander si ce n'est pas la cause de la maladie (syphilis, hystérie, alcoolisme, etc.) qui doit être regardée comme la raison des phénomènes, ou bien si ces symptômes, quand ils surviennent à uue période quelconque de l'ataxie, n'indiquent pas l'imminence d'une complication telle que la paralysie générale, la sclérose en plaques, l'atrophie musculaire même, d'après le fait récent de M. le docteur Joffroy (Arch. Neurologie, oct. 1881). Pour résumer ce point, que nous avons particulièrement soigné dans notre étude, nous dirons tout d'abord que les sept malades que nous avons étudiés personnellement sont des ataxiques purs de tout mélange, indemnes de toute complication et de toute étiologie syphilitique. De plus, sur ce dernier sujet, tandis que sur le total des faits de la première série la syphilis compte pour 42 pour 100, si parmi ces faits on élimine les accidents paralytiques et que l'on s'en tienne au genre « étourdissements » (19 cas sur 27), on doit au contraire exclure la syphilis dans 60 pour 100 des cas et l'admettre positivement dans une proportion de 22 pour 100 environ.

Aussi nous semble-t-il possible de conclure d'une façon générale que les accidents apoplectiformes qui surviennent dans l'ataxie locomotrice ne relèvent d'une complication ou d'une étiologie spéciale à invoquer que lorsque ces accidents sont d'une gravité considérable, d'une durée prolongée, s'accompagnent d'hémiplégie, de paralysies permanentes ou d'aphasie, d'épilepsie jacksonienne, etc., etc. — Nous résumons un peu brièvement peut-être ces divers points. Le Mémoire paraîtra prochainement, espérons-nous, et permettra de dire que l'ataxie locomotrice, comme la sclérose en

plaques et la paralysie générale, peut se compliquer, se terminer ou signaler son début par des accidents apoplectiformes.

Microbes dans les oreillons

MM. Capitan et Charrin ont entrepris depuis quelque temps, au laboratoire de pathologie générale de la Faculté de médecine, des recherches sur la pathologie des oreillons. Ils ont présenté, dans la séance du 28 mai de cette année, des préparations histologiques de sang provenant de malades atteints de cette affection. Plusieurs membres de la Société ont pu y constater alors la présence de microbes. Dans une des séances suivantes, ces messieurs ont montré les premières cultures de sang qu'ils avaient pu obtenir. Il est bien entendu que les précautions les plus minutieuses avaient été prises pour éviter toute cause d'erreur : nettoyage, avec la solution d'acide phénique concentrée, du doigt qui fournissait le sang ; flambage des instruments ; séjour préalable et prolongé des tubes dans une étuve à 130° ; épreuve antérieure du bouillon, etc.

Continuant leurs recherches, ils ont constaté chez *treize* malades les mêmes particularités et, dans chacun de ces cas, le sang a pu être cultivé dans du bouillon Liebig. Pour un certain nombre, plusieurs cultures ont pu être faites, tantôt directement avec le sang recueilli à divers intervalles, tantôt en ensemençant le bouillon avec quelques gouttes des cultures antérieures, en opérant à l'abri des germes atmosphériques. Dans tous ces cas, on a pu constater la présence d'organismes de formes toujours identiques; ce sont : tantôt de petits bâtonnets de 2 à 3 millièmes de millim. de longueur; tantôt, et le plus souvent, des micrococus tous également mobiles.

La salive renfermait des microbes variés, aussi cultivait-elle facilement, mais ces messieurs n'en ont tiré aucune conclusion, la salive en contenant toujours un grand nombre, même à l'état normal.

L'urine du milieu de la miction, recueillie dans des tubes purifiés, ne renfermait chez douze malades ni albumine ni organismes. Chez un seul, les auteurs de la communication ont constaté de l'albumine rétractile et des microbes qui ont pu être cultivés : c'est peut-être là un nouvel exemple de néphrite infectieuse à ajouter aux vingt-quatre néphrites analogues observées dans cinq maladies infectieuses par Kannenberg et dans vingt-deux par le professeur Bouchard et ses élèves.

Enfin, par des procédés spéciaux de technique, ils ont pu fixer et colorer les microbes développés dans les cultures.

Ces messieurs croient donc pouvoir conclure que le sang des malades atteints d'oreillons renferme des organismes, que ce sont bien là des microbes puisqu'on peut les multiplier par les cultures : nouvelle analogie expérimentale se surajoutant aux analogies cliniques qui ont fait rapprocher les oreillons de certaines maladies infectieuses. Pour établir d'une façon indiscutable que ces microbes sont la cause de la maladie, il faudrait la reproduire par inoculations de culture, inoculations qui jusqu'à présent n'ont pas donné de résultats aux expérimentateurs.

La séance est levée à six heures.

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1881.

EXPÉRIENCES SUR LA MÉTALLOSCOPIE, L'HYPNOTISME ET LA FORCE NEURIQUE, par M. DUMONTPALLIER et M. MAGNIN, élève de son service.

En commençant cette communication, je tiens à établir la part qui revient à mon élève M. Paul Magnin, parce que son concours m'a suggéré des expériences nouvelles.

Une jeune femme de mon service, hystérique depuis plusieurs années, a été soumise d'abord aux explorations nécessaires pour reconnnaître son aptitude métallique. Après plusieurs expériences, on a constaté que le platine était le métal qui ramenait la sensibilité et élevait la température au niveau de l'application des plaques. Toutefois, l'action du platine était incomplète. Sur ces entrefaites, on remarqua que la malade portait à l'annulaire de la main droite une bague en argent, et que sous cette bague la piqûre avec l'épingle déterminait une excessive sensibilité. Cependant on était étonné de ce fait, car, dans les explorations antérieures, on avait appliqué sur différentes parties du corps des plaquettes d'argent sans aucun résultat. Alors M. Magnin eut l'idée de faire analyser la composition de la bague, et il fut reconnu que cet anneau renfermait de l'argent, mais aussi une notable quantité de laiton. Cette analyse nous conduisit à appliquer d'abord sur le même membre des plaquettes d'argent et de laiton à une faible distance l'une de l'autre et bientôt nous constations que la sensibilité apparaissait sous chacune de ces plaques, mais que ces phénomènes se produi-

saient d'abord sous l'argent et secondairement sous le laiton, si bien qu'il s'établissait entre les deux points occupés par ces plaques des oscillations allant de l'argent au laiton, puis du laiton à l'argent. Ces faits se reproduisirent constamment dans les mêmes conditions, soit que l'on appliquât l'argent et le laiton à une distance quelconque sur le même membre, soit que l'une de ces plaques fût appliquée sur le membre inférieur droit et l'autre sur le membre inférieur gauche. Mêmes faits furent constatés isolément sur l'un des membres supérieurs ou simultanément sur les deux membres supérieurs. De plus il fut établi qu'une des deux plaquettes d'argent ou de laiton étant appliquée sur un des membres supérieurs et l'autre sur le membre inférieur du côté opposé, il s'établissait entre es points d'application des oscillations de la sensibilité et de la température semblables à celles que l'on avait constatées lorsqu'on faisait l'expérience isolément sur un seul membre. Il convient de faire remarquer que les plaquettes étant appliquées, l'une sur le membre supérieur, l'autre sur le membre inférieur d'un même côté, il ne se produisait aucun retour de la sensibilité ni aucune élévation de température.

Ces faits une fois constatés, nous voulûmes étudier le phénomène dit phénomène d'arrêt, et après plusieurs expériences il nous fut permis de reconnaître qu'une plaquette de platine posée en un point quelconque du membre sur lequel étaient appliquées les deux plaques, arrêtait le retour de la sensibilité et l'élévation de température. De plus nous voyons que les plaquettes étant appliquées simultanément sur les membres inférieurs, la plaquette de platine empêchait tout phénomène métalloscopique de se produire, si cette dernière était placée dans la région sous-ombilicale. De même l'application de la plaquette de platine sur la région sus-ombilicale empêchait les phénomènes de se produire d'un membre supérieur à l'autre. De plus, le platine appliqué dans la zone ombilicale, c'est-à-dire dans une région s'étendant en ceinture à trois travers de doigt environ au-dessus de l'ombilic et à trois travers de doigt au-dessous empêchait l'action des deux plaques, lorsque l'une était placée sur l'un des membres supérieurs et l'autre sur le membre inférieur du côté opposé.

Il est bien important d'établir dès maintenant que de ces expériences il ressortait que, sur la région abdominale antérieure, il existait trois zones bien distinctes : l une sus-ombilicale, l'autre sous-ombilicale, régions d'arrêt pour les phénomènes métalloscopiques, la première du segment supérieur, la deuxième du segment inférieur du corps ; et une troisième zone ombilicale, région d'ar-

rêt pour les phénomènes croisés d'un membre supérieur au membre inférieur du côté opposé.

L'exactitude de ces faits, vérifiée par des expériences nombreuses, ouvrait un champ nouveau à des explorations qui furent faites avec deux plaquettes superposées et dont l'union se rapprochait autant que possible de la composition de la bague faite d'un alliage d'argent et de laiton.

L'argent étant en contact avec la peau, le laiton étant superposé à l'argent, alors on remarqua que ces plaquettes ainsi disposées déterminaient le retour de la sensibilité et l'élévation de la température très rapidement, au lieu d'application, et que ces phénomènes ne tardaient point à envahir une grande partie, puis la totalité de la surface du corps. Bientôt nous reconnûmes que l'action de nos plaques était immédiate et générale, lorsque ladite application avait lieu sur le front ou sur la zone ombilicale.

Alors de nouvelles expériences devaient nous permettre de constater l'action du métal sur l'hypnotisme hystérique déterminé par les procédés usuels.

Nous voyons en effet que ces plaques métalliques étant appliquées symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, sur la région frontale ou sur la zone ombilicale, il devenait impossible de déterminer l'hypnotisme.

De plus, lorsque la malade avait été préalablement hypnotisée l'application symétrique de chaque côté de la ligne médiane des mêmes plaques sur ces mêmes régions (front et zone ombilicale) déterminait rapidement le réveil de la malade avec retour de la sensibilité générale sur tout le corps, et spéciale pour les organes des sens.

Mettant alors à profit les enseignements qui nous avaient été fournis par l'étude des phénomènes d'arrêt déterminés dans les précédentes expériences, nous avons constaté les faits qui seront facilement fixés dans vos esprits par les figures que je vais faire sur ce tableau.

En jetant les yeux sur le dessin suivant, qui représente par des lignes la tête, les membres et le corps de la malade, vous pourrez facilement constater les résultats fournis par les expériences suivantes :

1° Une plaque argent-laiton étant appliquée sur la région frontale gauche, la malade est hypnotisée par pressions sur les globes oculaires.

On constate alors l'état de la sensibilité et l'on reconnaît qu'elle est conservée sur le membre supérieur droit et sur le membre in-

férieur gauche. Ces membres piqués se mettent en contracture ; elle est nulle au contraire, même à la piqûre profonde, sur le membre supérieur gauche et sur le membre inférieur droit. L'œil droit étant ouvert à ce moment de l'expérience, l'élévation des membres insensibles permet de constater leur état cataleptique. L'ouverture de l'œil gauche établit que les membres sensibles décontracturés facilement par des procédés dont nous parlerons plus loin ne peuvent être mis en catalepsie, car, élevés pendant trente, quarante ou soixante secondes, ils retombent aussitôt qu'on cesse de les maintenir en l'air.

2o On applique deux plaquettes métalliques sur la région sous-ombilicale, une de chaque côté de la ligne médiane, puis l'on endort la malade. On constate alors que la sensibilité et les réflexes sont conservés pour les membres inférieurs qui entrent en contracture sous l'action de la piqûre, tandis que les membres supérieurs sont insensibles. Alors on ouvre successivement les deux yeux, et on voit que les deux membres supérieurs seuls peuvent être mis dans l'état cataleptique.

3o Application des deux plaques métalliques sur la région sus-ombilicale, une de chaque côté de la ligne médiane ; en procédant toujours de la même façon que dans les deux expériences ci-dessus, on constate que la sensibilité et les réflexes sont conservés sur les membres supérieurs qui se mettent en contracture sous l'influence de la piqûre, les deux membres inférieurs étant cette fois insensibles et pouvant seuls être mis en état cataleptique par l'ouverture successive des deux yeux.

4o Application d'une plaque métallique sur le front à gauche, d'une plaque sur le bras gauche, d'une plaque sur la cuisse et d'une autre sur la jambe du même côté.

Sensibilité réflexe conservée à gauche. Contracture consécutive de ce côté à la piqûre. Anesthésie complète de tout le côté droit. Ce côté droit seul peut être mis en catalepsie par ouverture de l'œil correspondant.

6o Nous savons, comme il a été dit plus haut, que l'application des plaques sur la région frontale ou sur la zone ombilicale empêche d'endormir la malade et la réveille lorsqu'elle est en état hypnotique. Ce réveil n'est toutefois définitif qu'à la condition d'enlever immédiatement les plaques, sinon il s'établit des oscillations successives de sommeil hypnotique et de réveil.

Il ressort des faits exposés dans les quatre premières expériences ci-dessus énoncées que la malade étant dans l'état hypnotique, on peut, à l'aide des plaques convenablement disposées, produire des

phénomènes croisés de catalepsie et de contracture, et, de plus, diviser l'être hypnotisé de haut en bas en quatre segments dans le sens transversal, savoir : l'un supérieur, l'autre inférieur, qui pourront, à la volonté de l'expérimentateur, être mis en état de contracture ou en état cataleptique; puis un troisième segment intermédiaire aux deux premiers (segment de la zone ombilicale), sur lequel étant appliquées les plaques, on peut réveiller la malade et, partant, empêcher tout phénomène hypnotique. Et enfin un quatrième segment supérieur ou frontal, dont le rôle expérimental est le même que le segment de la zone ombilicale Il ressort aussi que la malade peut être divisée en deux segments dans le sens vertical, l'un droit, l'autre gauche, qu'on peut mettre alternativement en catalepsie ou en contracture, suivant la disposition adoptée des plaques.

Avant de terminer cette exposition, nous faisons nos réserves sur les résultats analogues à l'action des plaques, qui pourraient être déterminés par l'électricité, l'aimant ou tous autres modificateurs périphériques de la sensibilité, dits agents æsthésiogènes. Il ne serait pas impossible que tous ces modificateurs pussent fournir chez différents malades des résultats plus ou moins comparables aux effets des plaques métalliques.

Dans toutes ces expériences, nous avons pu étudier et utiliser pour modifier l'état des muscles contracturés ou catalepsiés l'action de la force neurique, sur laquelle M. le docteur Barèty a récemment appelé l'attention. En effet, M. Barèty ayant établi, dans le mémoire auquel il est fait allusion, que tout être humain peut, dans des proportions diverses, fournir un influx nerveux rayonnant qui s'échappe par les extrémités digitales, par le regard et par le souffle pneumique, nous avons constaté :

1° Que l'influx digital ou oculaire dirigé directement sur les muscles contracturés ou catalepsiés, ou sur leurs tendons seulement, suffisait pour faire disparaître la catalepsie ou la contracture ;

2° Que l'influx pneumique, agissant dans les mêmes conditions, augmentait la contracture, tandis que, dirigé sur les muscles antagonistes de ceux contracturés, il faisait rapidement disparaître leur contracture.

Nous aurons terminé cette communication en disant que l'action de la force neurique digitale fait disparaître la dyschromatopsie hystérique et ramène la sensibilité gustative.

J'ajouterai encore que dans une autre circonstance je communiquerai les résultats que j'ai obtenus avec les injections de pilo-

carpine dans les anesthésies de différente nature. Je mentionnerai seulement aujourd'hui que l'injection de pilocarpine pratiquée antérieurement sur certaines hystériques, à la dose de 2 centigrammes, n'a déterminé aucun effet ni local ni général, et que je me réserve de recommencer l'expérience sur les mêmes malades soumises préalablement à la double action de l'hypnotisme et des applications métalliques.

M. Duval : M. Chevillard a droit, je crois, à la priorité dans la question de l'extérioration du fluide nerveux. Dans son livre, à côté de choses bizarres, on y trouve indiquée l'extérioration.

M. Richet : Dans son recueil, Reil, en 1795, traite de la sensibilité du métal chez les somnambules. Il a fait des essais sur le cuivre, le zinc : il provoque l'hyperesthésie, l'anesthésie, etc.

M. Javal : Cette extérioration se trouve dans Aristote.

M. Laborde : Il me semble que chez les malades de M. Dumontpallier, à côté de faits sur lesquels je ne veux pas insister, il y a des phénomènes croisés et non hémiplégiques.

M. Krishaber : Au milieu de tous ces faits, je ne découvre aucune régularité bien nette, aucun fait que l'on puisse généraliser, en un mot, *aucune* loi bien fixe.

M. Dumontpallier : Il est probable qu'il y a, par suite de modifications périphériques, une impression qui gagne les centres avec retentissement périphérique secondaire.

M. Regnard : Pour ce qui est relatif au somnambulisme, je rappellerai un fait : un jour, M. Burq, à la Salpêtrière, me montra une femme somnambule se réveillant par l'application du cuivre : eh bien ! je la réveillai tout aussi bien avec le froid. Quand la théorie de M. Baréty viendra en discussion, je la combattrai de toutes mes forces.

M. Dumontpallier : Il est certain qu'il est des phénomènes qui sont produits par toute espèce d'agents ; mais le métal peut faire ce que ne font pas les solénoïdes, l'électricité, le froid, etc.

M. Duret, à l'instigation de M. le professeur Verneuil, soumet à l'examen des membres de la Société un malade âgé de vingt ans, qui présente des dilatations veineuses très étendues et des lésions cardiaques, avec foie et rate ayant augmenté de volume, une hypertrophie du cœur, un souffle avec maximum d'intensité dans la région moyenne du cœur, un pouls veineux jugulaire.

ANOMALIES DE LA CIRCULATION VEINEUSE ET PHÉNOMÈNES CARDIAQUES CHEZ UN JEUNE HOMME, note lue à la Société de biologie, séance du 10 décembre, par H. DURET.

Le jeune homme que nous mettons sous les yeux des membres de la Société nous paraît digne de fixer un instant leur attention. Son affection est une rareté pathologique d'un diagnostic difficile. Elle consiste principalement en une altération anatomique particulière de tout le système veineux et en des troubles physiologiques qui ont retenti surtout sur le cœur droit. Voici les traits principaux de sa maladie :

Rost...., Louis, âgé de 21 ans, cuisinier, paraît d'une constitution robuste, quoique l'aspect de son visage soit un peu efféminé, et que le système pileux y soit moins développé que chez les garçons de son âge. Son père est mort d'accident; sa mère jouit d'une bonne santé. Il n'a jamais été malade; pas d'antécédents scrofuleux; il n'a jamais eu de douleurs dans les jointures, ni chorée, ni manifestations rhumatismales d'aucune sorte.

Vers l'âge de 15 ans, il s'est aperçu qu'il s'essoufflait facilement en courant, en marchant; puis sont survenus des battements de cœur violents. Le gêne de la respiration a augmenté progressivement, et, depuis quelques mois, souvent il éprouve de la douleur dans la région précordiale.

C'est à 16 ans qu'ont commencé à apparaître, vers le bas des jambes et aux genoux, les dilatations veineuses que nous allons bientôt décrire. Depuis deux ans seulement les varices scrotales se sont manifestées; enfin l'altération, dans ces derniers temps, a gagné les parois de l'abdomen. Rost.... ajoute que depuis qu'il a connaissance, il s'est toujours plaint d'une sensation de froid assez vive aux pieds et aux mains : lorsqu'il est au repos, dans le lit, ces extrémités, au contraire, se recouvrent d'une sueur abondante.

Aujourd'hui, l'aspect général de ce malade est le suivant :

Sa face est turgide, gonflée, ses lèvres bleuâtres. Lorsqu'on comprime légèrement la peau du visage, qui est violacée, l'impression du doigt produit une tache blanche, qui redevient presque aussitôt d'un rouge vif. Il semble qu'il y ait stase dans le système capillaire général.

Au cou, les veines jugulaires externes se dessinent turgides, violacées et noueuses. Si on en chasse brusquement le liquide sanguin et qu'on l'y laisse revenir, on y observe des battements manifestes isochrones à la systole cardiaque. Le cou est court,

la poitrine bombée. La peau qui recouvre ces régions a un système capillaire distendu et est bleuâtre comme la face. Sur les épaules, les bras, les avant-bras et les mains, les veines se dessinent turgides et violettes, mais elles ne sont pas dilatées notablement. Les mains sont froides au toucher, violettes, et les doigts, au voisinage des ongles, sont cyanosés.

La même coloration bleu violet avec marbrures légères de rose et de blanc s'observe sur la peau de l'abdomen, qui paraît globuleuse, surtout au voisinage des hypochondres. Dans la peau de ces régions, on voit deux ou trois grandes irradiations veineuses.

Dans la région sous-ombilicale de l'abdomen, à droite et à gauche, dans tout le champ d'irrigation des veines sous-cutanées abdominales, on observe des veinules radiées très remarquables, dont les rameaux se dessinent violacés dans la peau. Ces dilatations, qui occupent exclusivement les petites veines de la peau, sont survenues seulement depuis un an. C'est vers la même époque que sont apparues des varices aux parties génitales. Les parois scrotales sont en effet parcourues par des tubes veineux, bleuâtres, très volumineux, qui les sillonnent dans tous les sens ; quelques-uns ont le volume d'une plume d'oie. Ce cirsocèle est réellement très remarquable par son volume et son étendue.

Par le palper, on reconnaît manifestement un varicocèle énorme : les testicules disparaissent au sein de masses veineuses, flexueuses et plusieurs fois repliées sur elles-mêmes avant de remonter dans le cordon auquel elles donnent au moins le volume du pouce. Dans la peau de la face antérieure interne et externe des cuisses, surtout à la partie moyenne, existent des veinules serpentines et sinueuses, d'un bleu noirâtre. A la face interne, on ne voit pas cependant se dessiner le tronc des veines saphènes. Sur les jambes, dans toute leur étendue, veines serpentines très nombreuses occupant presque exclusivement l'épaisseur de la peau. On ne voit pas, comme chez les variqueux ordinaires, ces énormes dilatations des veines sous-cutanées qui suivent le trajet de la sous-saphène ou rampent sous la peau du mollet. Ces dilatations des veinules superficielles s'observent aussi sur le dos du pied, autour des chevilles. C'est en ce lieu, du reste, qu'elles seraient apparues pour la première fois, il y a cinq ou six ans environ. Lorsque le malade est debout depuis plusieurs heures, un peu d'œdème survient sur le dos du pied et au pourtour des malléoles. La teinte du revêtement cutané est alors très violacée, presque noirâtre.

La *région précordiale* est bombée ; par l'application de la main,

on y sent un frémissement, une vibration ondulatoire qui se perçoit surtout en dedans du sein gauche. Par la percussion, on trouve une matité d'une étendue considérable, débordant, à droite, le côté droit du sternum de deux travers de doigt. A gauche, elle descend de trois ou quatre travers de doigts au-dessous du sein. La surface de matité mesure au moins dix à douze centimètres transversalement, suivant une ligne horizontale passant au-dessous du sein gauche. Cette matité paraît surtout en rapport avec le cœur droit, qui s'est sans doute considérablement hypertrophié. Elle descend à droite jusqu'à l'appendice xyphoïde et se confond avec la matité du foie.

On entend à l'auscultation un bruit de souffle rapeux, systolique, couvrant tout le premier bruit et le petit silence, ayant son maximum d'intensité en dedans du mamelon gauche. La pointe du cœur bat à trois travers de doigts en dehors de ce mamelon ; c'est à peu près sur le milieu d'une ligne allant de cette pointe du cœur au lieu d'auscultation des bruits aortiques que le foyer du bruit de souffle anormal serait situé. Ce bruit de souffle paraît se prolonger un peu selon la direction de l'artère pulmonaire. Dans les carotides, dans les crurales, on entend aussi un souffle systolique. Au foyer aortique, on entend nettement le claquement des valvules sigmoïdes.

La région hépatique est douloureuse à une pression un peu accentuée ; on y perçoit des battements hépatiques manifestes.

D'ailleurs le foie est considérablement hypertrophié. Son bord inférieur déborde d'au moins quatre travers de doigt les rebords des fausses côtes Sur la ligne verticale mammaire, la percussion révèle une hauteur de 18 à 19 centimètres. La rate est aussi très augmentée de volume ; elle a une hauteur d'au moins 16 à 18 centimètres.

Le pouls est petit, dépressible ; il présente une oscillation principale, à peu près synchrone au bruit du souffle du cœur ; elle est suivie de deux ou trois petites oscillations secondaires. Les battements du cœur offrent une irrégularité analogue ; il semble que la contraction ventriculaire ne s'opère pas en un seul temps, mais en un temps principal, suivi de deux ou trois contractions secondaires. Le nombre des pulsations est de 52 à 56. Il y a accélération de la respiration : 22 à 24 mouvements thoraciques. De temps en temps, on observe une plus large respiration. M. Franck a eu l'obligeance de prendre avec toute l'exactitude possible des tracés graphiques du pouls, de la respiration, des mouvements cardia-

ques et du pouls veineux de la jugulaire. Il vous rendra compte des phénomènes intéressants qu'il a observés.

La température générale est abaissée chez notre malade. On trouve 36o4 dans l'aisselle et 37o4 dans le rectum. Un thermomètre placé dans le creux de la main et préservé contre toutes les causes de refroidissement marque 26 à 28 degrés seulement.

Les urines, examinées avec soin, sont d'une belle couleur ambrée. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Pour expliquer les troubles physiologiques présentés par ce malade, diverses hypothèses ont été émises. Quelques-uns, frappés de la dilatation progressive du système veineux sous-ombilical, ont pensé à une compression exercée sur la veine cave inférieure à sa sortie de l'oreillette droite ou sur cette oreillette elle-même. — D'autres ont cru à une insuffisance mitrale avec dilatation du cœur et insuffisance *tricuspidienne* secondaire. Mais cette dernière hypothèse ne rend pas compte du siège anormal du souffle perçu à la région précordiale, de la cyanose prononcée et de cette forme particulière de la dilatation veineuse occupant presque exclusivement les veinules cutanées. — M. le professeur Peter, qui a bien voulu examiner le malade, croit qu'on peut se rendre compte de tous les phénomènes observés en les attribuant à une ouverture de la cloison faisant communiquer ensemble les deux ventricules du cœur; d'abord petite et inaperçue dans les premières années de la vie, elle se serait accusée au moment du développement du sujet, à l'âge des efforts musculaires. — Enfin, si l'on veut bien remarquer que toutes les lésions (orifice de la cloison du cœur, dilatation généralisée des veinules) siègent *aux points de contact* de la circulation artérielle et de la circulation veineuse, ne pourrait-on penser à un arrêt du développement de l'appareil vasculaire, à une altération congénitale survenant à l'une des phases d'évolution du cœur et des vaisseaux ?

Mais ces hypothèses sont d'une solution difficile ; c'est pour cela que nous avons cru utile de soumettre ce cas exceptionnel de la pathologie cardiaque à l'appréciation des membres de la Société de biologie, ainsi que nous en avait prié M. le professeur Verneuil. — Ce savant maître a eu plusieurs fois l'occasion de signaler les rapports qui lient le cœur droit aux dilatations variqueuses des membres et du tronc. Dans deux cas d'insuffisance tricuspidienne, il a observé des varices pulsatiles des membres inférieurs. (Voy. art. *Aine*, Dict. encyclop.)

M. Franck a observé un cas analogue il y a sept à huit ans. Dans

le cas de M. Duret, le pouls veineux jugulaire fait suite à la systole, avec de petits affaisssements au début de la systole ou des écoulements de sang à certains moments, tous signes qui rendent très probable la communication interventriculaire.

M. Quinquaud, en raison d'un certain degré de féminisme du jeune homme, de la cyanose facile des extrémités, de la tendance au refroidissement, du souffle transversal avec maximum à gauche, pense qu'il s'agit en effet d'une communication interventriculaire.

M. Laborde rappelle des cas semblables, observés par lui aux autopsies : l'habitus du jeune homme, le féminisme, le souffle transversal de Bouillaud, conduisent au diagnostic de communication interventriculaire.

Sur les helminthes rapportées des côtes de la Laponie par M. le prof. G. Pouchet. Note de M. Mégnin.

Parmi les richesses scientifiques rapportées de la pêcherie de Vadsœ en Laponie par M. le professeur G. Pouchet se trouve un petit lot d'helminthes pour la plupart extrêmement intéressants.

Les animaux qui les ont fournis sont : deux espèces de baleines, la morue, une espèce de carpe, un oiseau de mer, le goéland, deux oiseaux de rivage, un pluvier et de jeunes canards, et une fauvette à gorge bleue.

Les helminthes de baleine sont deux espèces d'Echinorhinques : 1° l'*Echinorhynchus porrigens* Rud., anciennement connu et décrit et 2° l'*Echinorhynchus brevicollis*, cité par Van Beneden comme ayant été trouvé par Malus dans les intestins de la *Balœnoptera Sibaldii*; c'est aussi dans cette espèce de baleine qu'il a été rencontré par M. Pouchet. Une particularité curieuse de ce dernier échinorhynque, que la dissection m'a permis de reconnaître, c'est que les organes problématiques nommés *ménisques*, que Dujardin a regardés comme des glandes salivaires, mais sur le rôle desquels on n'est pas encore fixé, sont ici sous forme de deux longs tubes s'étendant depuis l'origine du cou jusqu'à l'extrémité postérieure, et ont une ressemblance frappante avec l'estomac de certains trématodes. Je suis donc porté à regarder les ménisques, très développés chez les larves d'Echinorhynques, mais atrophiés chez les adultes de beaucoup d'espèces, comme représentant le tube digestif, regardé jusqu'ici comme absent chez cette classe de parasites; ce fait permettrait aussi de rapprocher les Echinorhynques des Trématodes, au lieu de les laisser isolés dans une

classe qui ne pouvait se rattacher ni aux Némathelminthes, ni aux Plathelminthes.

La morue a fourni un grand nombre de parasites :

1o Deux espèces de Bothriocéphales, le *B. crassiceps* Rud. et le *B. rugosus* Rud. déjà connus ;

2o Deux espèces d'Echinorhynques, l'*E. acus* Rud. et l'*E. globulus* Rud. aussi connus.

3o Une filaire indéterminée et indéterminable, parce qu'elle est ovigère, sous forme d'un long tube formant mille circonvolutions et bourré d'œufs discoïdes et arrondis ;

4o Une grande quantité d'*Ascaris clavata* Rud. à l'état adulte dans l'intestin et à l'état de larves enkystées entre les tuniques intestinales. Ce dernier fait est un nouvel exemple de la façon dont se passe la phase larvaire chez les ascarides, façon qu'avait déjà démontrée Ercolani il y a une vingtaine d'années, ce qui n'empêche pas certains auteurs allemands et français, entre autres MM. Schneider et de Lanessan, de prétendre encore que les ascarides et tous les autres helminthes passent leur période larvaire chez un intermédiaire différent de celui qui nourrit les adultes.

Une espèce de carpe pêchée à Intawig (Norwège) a donné une espèce nouvelle de bothriocéphale qui sera à décrire et qu'on pourrait nommer *Both. longicollis.*

Dans les sacs aériens d'un goéland, on a recueilli une dizaine d'exemplaires d'un parasite très curieux, vermiforme, de 6 centimètres de long sur 3 millimètres d'épaisseur qu'on a pris d'abord pour un trématode, mais qu'un examen plus approfondi m'a montré être un *Pentastome* d'une espèce nouvelle et différant notablement de tous les Pentastomes jusqu'ici connus. En effet, l'extrémité qui porte la bouche et les organes d'adhérence est la plus effilée, et l'extrémité postérieure, la plus grosse, arrondie et sans anus. Le corps paraît divisé en un très grand nombre d'anneaux très serrés et peu marqués. Le premier anneau, le plus petit, présente antérieurement deux tubercules simulant des antennes avortées ; au centre de cet anneau, inférieurement et dans l'angle antérieur d'une armature chitineuse en forme d'X, se trouve la bouche représentée par une ouverture à pourtour labial plissé. Le second anneau, toujours inférieurement, présente près de ses bords une paire de crochets ; le troisième anneau en présente une autre paire tout à fait semblable et disposée de la même façon. Les crochets et la bouche sont très petits et ne sont bien visibles qu'à un grossissement de 200 diamètres. L'intestin, très volumineux et présentant quelques flexuosités, est rempli d'une

matière noire et opaque ; il n'y a aucune trace d'anus. La cavité du corps, en dehors de l'intestin, est remplie d'œufs (tous les individus recueillis sont des femelles ; le mâle est, par suite, encore inconnu). Les téguments, très résistants, sont couverts d'une foule de tubercules brillants, perlés, portés sur un large pédoncule de même nature et semés irrégulièrement ou en groupes sur toute la surface du tégument. Les caractères de ce nouveau Pentastome le rapprochent extraordinairement des Lernéens parasites et surtout des *Condracanthiens*, beaucoup plus que tous les autres Pentastomes connus. Ce fait vide définitivement la question de la place que doivent occuper ces parasites que l'on a successivement rangés dans les Helminthes, dans les Crustacés inférieurs et même dans les Acariens ; ce sont de véritables Lernéens et par conséquent des Crustacés dégradés.

Pour compléter l'énumération des helminthes de Laponie que j'ai examinés, j'ajouterai que le même goéland, qui a fourni le Pentastome que je viens de décrire, avait dans les intestins de nombreux exemplaires du *Tœnia gracilis* Rud.

Des Pluviers ont donné des *Tœnia filum* Gœze ;

De jeunes canards, le *Tœnia trilincata* Botsch.

Enfin une fauvette à gorge bleue a donné une filaire indéterminée qui reste à étudier.

Coloration des bactéries par le violet de méthyle, par le docteur L. Malassez

Le violet de méthyle, introduit en histologie par Cornil comme réactif de la substance amyloïde, a été proposé depuis par Weigert pour la coloration des bactéries. Cette méthode employée par Koch donne des préparations très démonstratives ; mais elle n'est pas sans présenter quelques difficultés d'application, contre lesquelles viennent souvent se butter ceux qui cherchent à s'en servir. Aussi je crois utile, les recherches sur les bactéries se multipliant de tous côtés, d'indiquer avec quelques détails la série de précautions qu'avec mes collègues de laboratoire MM. Hipp. Martin, Suchard, Vignal, nous avons reconnues nécessaires pour la bonne réussite des préparations. Nous n'inventons donc rien, nous précisons.

Comme on l'a dit avec juste raison, tous les violets de méthyle ne sont pas également favorables ; le meilleur paraît être le violet dit BBBBB. On en fera une solution aqueuse au millième. Deux cas peuvent se présenter, selon qu'il s'agit d'examiner des tissus ou des liquides.

1o *Tissus*. — Les tissus seront durcis, au préalable, dans de l'alcool absolu de préférence. En employant de petits morceaux et une certaine quantité d'alcool, le durcissement sera obtenu rapidement, en quelques heures. On fait alors des coupes aussi fines que possible, et on les laisse quelques instants s'imbiber dans de l'eau distillée et filtrée. On peut aussi se servir de pièces durcies dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool, mais il faut alors laisser les coupes un temps plus long dans l'eau, afin de les débarrasser complètement de la gomme et de l'acide picrique qu'elles renferment.

Les coupes sont portées dans un vase contenant une certaine quantité de la solution du violet au millième. On les y laisse de douze à vingt-quatre heures, du jour au lendemain. Il n'y a pas à craindre qu'il se développe des bactéries dans le bain, s'il est fraîchement préparé ; il semble s'opposer à leur développement.

Les coupes, au bout de ce temps, devenues d'un bleu foncé, sont lavées à l'eau distillée pour enlever la couleur qui ne s'est pas fixée, puis elles sont portées dans une solution de carbonate de soude à 2 0/0. On les y laisse un quart d'heure au moins. Cette opération a pour but d'enlever aux noyaux leur coloration bleue, qui, si elle persistait, gênerait l'observation des bactéries ; celles-ci ne se décolorent pas sous l'influence de ce réactif. Les préparations sont de nouveau lavées à l'eau, afin d'enlever l'excès de carbonate. Il est très important de se servir toujours d'eau distillée et non d'eau ordinaire simplement filtrée, en raison des sels de chaux que celle-ci contient.

Les préparations sont alors portées dans l'alcool ordinaire, puis absolu, afin de les déshydrater. Pendant cette opération, elles se décolorent; mais on ne doit pas chercher à atteindre par l'alcool le point de décoloration convenable, celui où les tissus sont décolorés et les bactéries ne le sont pas; parce que les coupes, devant ensuite être soumises à l'action de l'essence de girofle qui dissout très énergiquement le violet, on risquerait de dépasser le point voulu et d'arriver à décolorer les bactéries. Il faut donc, avec l'alcool, chercher uniquement à déshydrater.

Les coupes, étant déshydratées, sont alors portées dans l'essence de girofle afin de les éclaircir et de les mener au point voulu de décoloration. Pour ce faire, il est bon de les placer dans une très petite quantité d'essence; parce que, cette substance se chargeant de violet, la décoloration s'y fait plus lentement et plus régulièrement. S'il est besoin d'activer la décoloration, on ajoute peu à peu de l'essence de girofle fraîche. De temps en temps, on porte une préparation sous le microscope afin de surveiller la décoloration.

Quand elle est suffisante, les tissus n'ont plus qu'une teinte bleutée, tandis que les bactéries se présentent sous forme de points de bâtonnets et de petites chaînes d'un bleu intense. Ce point étant obtenu, les coupes sont rapidement retirées de l'essence, égouttées et rangées sur le porte-objet. Puis on applique sur elles un morceau de papier buvard pour enlever l'excès d'essence qui les imprègne ; si on en laissait, la décoloration se continuerait dans le baume, et la préparation, très bonne tout d'abord, serait bientôt perdue.

L'essence enlevée, on dépose une goutte de baume de Canada sur un couvre-objet très mince ; on le renverse ensuite sur les préparations, et on établit une compression légère. Il faut avoir soin d'employer du baume du Canada non dissout dans le chloroforme ou dans une essence, car le chloroforme ou l'essence décoloreraient encore les bactéries.

Si dans les préparations l'on veut avoir les noyaux colorés, il suffit de supprimer, dans la série des opérations sus-indiquées, le bain de carbonate de soude ; les noyaux seront alors colorés en bleu comme les bactéries. Cette similitude de couleurs pouvant entraîner quelque confusion, mieux vaut donner aux noyaux une couleur autre que le bleu, celle du carmin par exemple (1). Les coupes, une fois faites, seront donc colorées au picro-carminate, puis lavées à l'eau, de façon qu'il ne reste plus trace d'acide picrique ; et alors on suivra toute la série des opérations, y compris le bain dans le carbonate de soude; le carbonate qui décolore les noyaux teints par le violet ne décolore pas ceux qui le sont par le carmin.

Si l'on n'a qu'une coupe à colorer, on peut, au lieu de la faire passer successivement dans cette série de bains, opérer sur la lame porte-objet. La seule précaution à prendre sera de maintenir la préparation dans une chambre humide pendant la coloration au violet, sans quoi elle se dessècherait.

2° *Liquides.* — La méthode est la même, qu'il s'agisse de sang, de lymphe, de sérosité ou de pus.... Une goutte de liquide est portée sur la lame porte-objet, et étalée à l'aide d'une autre lame ou d'une baguette de verre. Si le liquide est riche en bactéries, ce dont on se sera assuré au préalable, la couche doit être faite très mince ; s'il est pauvre, elle sera faite épaisse. La préparation est alors desséchée rapidement, en l'agitant à l'air ; si cela ne suffit pas, on la chauffera doucement au-dessus de la flamme d'une

(1) Weigert a également eu l'idée de cette double coloration.

lampe ; mais il faut avoir soin que la lame soit tiédie seulement, et non brûlante à la main.

Le liquide ainsi desséché forme maintenant une mince pellicule collée sur la lame de verre, pellicule que l'on va pouvoir colorer comme s'il s'agissait d'une coupe ; mais, pour empêcher qu'elle ne se détache au contact des divers liquides auxquels elle doit être soumise, il faut la fixer au préalable. Divers procédés peuvent être employés ; on peut verser sur la préparation soit de l'alcool absolu, soit une solution d'acide chromique au 100e, soit une solution d'acide osmique également à 100e ; on peut aussi exposer la préparation aux vapeurs d'acide osmique en la renversant simplement sur l'ouverture d'un flacon contenant un peu de cet acide. Le contact de ces divers agents doit être de courte durée avec les solutions chromique et osauique, il suffit de faire couler les liquides sur la préparation. On lave ensuite la préparation à l'eau, ce lavage doit être plus complet pour celles qui ont été fixées par l'acide chromique. Cela fait, on opère comme s'il s'agissait d'une coupe placée sur le porte-objet : picrocarminate et eau si l'on veut la double coloration, puis solution de méthyle dans une chambre humide, eau, carbonate de soude, eau, alcool absolu, essence de girofle, baume. Il faut seulement faire attention à ce que, la préparation étant une pellicule très mince, les décolorations y sont très rapides; aussi faut-il déshydrater très rapidement par l'alcool absolu et éclaircir aussi très rapidement par l'essence de girofle.

Weigert a recommandé tout dernièrement un autre violet, le violet dit de gentiane ; je l'ai essayé un certain nombre de fois, il m'a paru plus rapide d'action et plus tenace ; il l'emploie comme le violet 5 B_2 avec cette seule différence que la coloration s'obtient en quelques heures.

J'ajouterai en terminant, ce que Weigert a déjà dit avec tant de raison, qu'il ne faut pas attribuer à la coloration des bactéries par le violet plus d'importance qu'elle n'en a réellement, et croire qu'elle constitue un caractère pathognomonique, que le violet colore infailliblement toutes les bactéries, et, réciproquement, que tout ce qui est coloré par le violet est à coup sûr une bactérie.

A CONSULTER :

Weigert. *Zur Technik der mikroskopischen Bacterienuntersuchungen*. (Arch. Virchow, t. 84, p. 275).

Soubbotine, *Méthode pour apprécier la qualité infectieuse des microbes et leur propagation dans l'organisme*. (Arch. de Physiologie, p. 477, 1881.)

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE 1881.

— M. DARESTE présente un fœtus de mouton monstrueux ; il le doit à l'obligeance de M. Pouchet. Ces difformités lui paraissent dues, comme il l'a démontré depuis longtemps pour les monstruosités des embryons des oiseaux, à une compression exercée sur les membres postérieurs par l'amnios. Ici le capuchon caudal est soudé au capuchon céphalique.

— M. LE PRÉSIDENT lit une lettre de M. le ministre de l'instruction publique annonçant à la Société qu'il met à sa disposition une allocation annuelle de 2,000 francs.

Des remerciements sont adressés à M. le ministre.

— M. LEVEN lit un mémoire sur la maladie cérébro-gastrique.

MALADIE CÉRÉBRO-GASTRIQUE, par M. LEVEN.

Mes recherches cliniques, que je poursuis depuis plusieurs années, m'ont prouvé qu'un grand nombre d'entités morbides qui ont été décrites, nervosisme, névrose cérébro-cardiaque, hystéricisme, hypochondrie, etc., se composent d'un groupe de symptômes qui appartiennent à la maladie que je dénomme cérébro-gastrique; que ces entités morbides ne sont qu'une expression incomplète de la maladie, et que beaucoup de symptômes qu'on a rapportés à tort à l'hystérie, à l'anémie cérébrale, à l'anémie générale, aux névroses, doivent rentrer dans le cadre de cette affection dont je me propose de retracer l'histoire.

La maladie cérébro-gastrique se compose d'une maladie double : maladie du cerveau et maladie de l'estomac, c'est-à-dire dyspepsie en tant que congestion de la muqueuse stomacale.

C'est tantôt le cerveau qui est le premier atteint et détermine immédiatement la dyspepsie; tantôt c'est l'estomac qui, par des abus de régime devient malade et rend le cerveau malade.

La pathologie démontre donc clairement la dépendance du cerveau et de l'estomac, que l'état de santé ne permet pas d'observer, met en évidence les liens intimes qui rattachent les deux organes : le cerveau, organe de la pensée, et l'estomac, recevant les aliments servant au développement et à l'entretien du corps.

Je n'ai pas à reparler des symptômes de la dyspepsie; mais il me faut faire l'histoire de la maladie cérébrale, en décrire les symptômes, en montrer la nature.

Si le cerveau est fatigué par des émotions fortes, un travail in-

tellectuel exagéré, des migraines, etc., chez un sujet nerveux, il s'irrite.

Les premiers phénomènes qui traduisent cette irritation sont les suivants :

Une douleur est ressentie dans une des régions du crâne, au front, à l'occiput, sur le sommet de la tête ou dans une région éloignée de la tête, le dos, le thorax ou les membres; en même temps se produit un étourdissement, une sensation de faiblesse, une menace de syncope; l'estomac entre immédiatement en scène; la dyspepsie naît et la maladie cérébro-gastrique évolue.

Abandonnez la dyspepsie à elle-même, l'irritation cérébrale augmente et les symptômes qui la caractériseront à son summum d'intensité sont ceux qui suivent : sensibilité cérébrale, facultés de l'esprit, sens musculaire, instincts, organes des sens, nerfs du sentiment et du mouvement, tous se troublent, la raison restant toujours intacte.

1° Sensibilité cérébrale.

Nous ne sentons pas, quand nous sommes en santé, notre cerveau dans le crâne; nous n'avons pas conscience de la présence de l'organe qui produit nos idées et détermine nos actes.

Il n'en est pas ainsi dans cette maladie; le cerveau est senti, lourd, pesant, brûlant comme si l'intérieur de la tête était dévoré par un feu, ou bien il est senti léger; le malade sent le crâne vide, et cette sensation qui reparaît à l'heure des digestions difficiles, souvent tous les jours, le terrifie beaucoup plus que celle de lourdeur.

2° Facultés de l'esprit.

Les facultés de l'esprit, attention, mémoire, volonté, faiblissent. Le malade ne pense qu'avec peine, n'accomplit pas un travail intellectuel sans fatigue; il a de la difficulté à régler le cours de ses idées, à suivre une conversation; tout effort de l'esprit est mal supporté. S'il converse à propos d'un sujet, tout d'un coup des idées singulières qui n'ont aucun rapport avec le sujet en question, et d'ordinaire des idées tristes, surgissent spontanément et se présentent à sa conscience, sans être appelées par la volonté, absolument comme dans l'état de rêve; elles le poursuivent et il ne peut s'en débarrasser. J'ai traité une dame d'une trentaine d'années, affectée de dilatation de l'estomac et de la maladie cérébro-gastrique; elle lut un jour dans un journal qu'un homme avait été

mordu par un chien enragé ; cette histoire revenait sans cesse à son esprit et la tourmentait ; toutes les fois que la digestion était embarrassée, elle pensait à ce chien, et cette pensée était une véritable torture pour son esprit.

La migration de ces idées, qui viennent malgré le malade, le préoccupe, l'attriste et lui inspire la peur de la folie.

La mémoire diminue aux heures de souffrances de l'estomac, et alors le dyspeptique se rappelle avec peine les mots, les noms des objets, ou bien elle baisse tout le temps que durera l'affection stomacale pour revenir ensuite.

J'ai observé, chez de jeunes enfants dyspeptiques, la diminution de la mémoire ; ils deviennent incapables d'apprendre leurs leçons ne suivent plus avec fruit les leçons du professeur ; les parents, d'ordinaire, se désolent de cette paresse non habituelle. Aussitôt que ces enfants étaient guéris de la maladie d'estomac, leur état moral s'améliorait et ils redevenaient des enfants studieux.

La volonté subit le sort des autres facultés. Elle diminue. Le dyspeptique n'ose plus se décider : il lui en coûte d'accomplir le moindre acte, et son manque de décision l'arrête à chaque pas. La parole le fatigue, l'ennuie et lui fait mal, dit-il, dans l'estomac ; il parle lentement de même qu'il pense lentement.

3° Sens musculaire.

Le sens musculaire, sens cérébral, qui règle la contraction des muscles, soit à l'état de repos, soit dans l'état d'activité, n'est mis en branle que par les sensations que le muscle envoie à l'encéphale ; l'irritation encéphalique est cause que les sensations musculaires sont irrégulièrement perçues, et il en résulte que les contractions musculaires, soit à l'état de repos, soit dans la marche, se font mal ; le centre de gravité, dans la station, n'est plus assuré ; le malade titube quand il marche ou même il tombe à terre sans pouvoir se retenir ; son système musculaire est souvent excité par des tressaillements, des tremblements ou des crampes.

4o Organes des sens.

Les impressions que le monde extérieur envoie au cerveau ne sont plus reçues comme dans l'état de santé. Un rayon lumineux vif, un son éclatant, une odeur forte, sont pour lui des causes de souffrance, donnent le vertige ou une sensation de faiblesse. L'état cérébral réagit sur chacun des sens. L'œil voit mal les objets ; ils

sont cachés par un nuage plus ou moins épais ; ils se dessinent par plusieurs images à la fois, obscures ; un rayon lumineux vif s'efface lentement de l'œil, la vue s'affaiblit, le malade a de la peine à lire, parce que les lettres dansent au-devant des yeux, et quand le trouble cérébral est devenu intense, il ne peut plus lire du tout. J'ai observé des cas d'amaurose passagère; des hallucinations même de la vue peuvent se produire à l'heure où se manifestent les phénomènes de la dyspepsie; une malade de mon hôpital en avait chaque jour, à quatre heures de l'après-midi, qui l'incommodaient fort. Dès que l'estomac fut guéri, les hallucinations disparurent. Le tympan de l'oreille devient excitable comme la rétine; un son fort est douloureux et s'efface lentement. L'oreille gauche est occupée par un bourdonnement durant quelques heures au début, mais qui deviendra continu si la dyspepsie n'est pas traitée; il s'étendra même à l'oreille droite et, à la longue, l'ouïe devient très dure. Ce genre de surdité n'est pas rare dans les dyspepsies anciennes.

Les désordres du sens du tact consistent en une hyperesthésie de la peau et des muscles du côté gauche ou du côté droit du corps, ou en une hyperesthésie généralisée si la dyspepsie est de vieille date ou très aiguë, en sensations électriques sur la peau, en démangeaisons intolérables.

Le goût et l'odorat sont altérés aussi et sont sujets également à de véritables hallucinations.

5o Crises cérébrales.

Lorsqu'une impression venant de l'estomac ou de la périphérie stimule le cerveau irrité, les facultés, déjà si affaiblies, perdent toute force ; il arrive un étourdissement, un sentiment d'anéantissement, de mort imminente, et ce phénomène ne peut être déterminé que par un seul organe malade, l'estomac ; tout acte de volonté est devenu impossible, et le malade, incapable de remuer les membres, se laisse choir, ou bien la crise se complique de convulsions, de contractures, et il tombe, les membres contracturés, les mâchoires contracturées, incapable de proférer une parole, les yeux fermés, le nez pincé, présentant le faciès de la mort, ne voyant plus, mais entendant ce qui se passe autour de lui, ayant encore conscience de sa situation et épouvantant ceux qui l'entourent. La crise peut atteindre un degré plus élevé encore et consister en une perte complète de connaissance durant dix, quinze ou trente minutes.

Ce dernier genre de crises ne paraît que lors des grandes crises stomacales.

6o Instincts.

Quand tout le champ de l'activité intellectuelle est désordonné, les instincts ne peuvent échapper à la maladie ; eux aussi sont inquiétés, et particulièrement l'instinct de la conservation qui est enraciné au plus profond de notre être. On définit l'hypochondrie une monomanie triste caractérisée par une préoccupation excessive de la santé, mais cette préoccupation constante du malade à propos de sa santé n'est qu'un seul symptôme au milieu des nombreux symptômes que je viens de retracer ; les pathologistes ont oublié tous les autres : ils n'ont omis dans leur définition que les troubles de la pensée, de la mémoire, de la parole, de la volonté, des mouvements.

Tous les nerfs sensitifs sont excités, nerfs de la périphérie et nerfs des viscères ; chaque viscère peut devenir le siège d'une douleur, d'un malaise.

Le champ de l'émotivité est tristement affecté; la peur ne l'abandonne pas ; là où il ressent une douleur, il prévoit une maladie ; c'est ainsi qu'il craint une maladie du cœur, de la moelle, de la vessie, etc.; il craint même les maladies dont il entend parler.

Il interroge les médecins et les livres de médecine ; il cherche partout un soulagement à ses maux réels, incessants, mobiles.

La première question qu'il adresse au médecin est celle-ci « Deviendrai-je fou ? Puis-je vivre étant si malade ? »

On peut le rassurer en toute confiance ; cette maladie cérébrale n'atteint pas la raison et peut lui permettre de vivre de longues années.

Mais on lui dit ou on lui fait entendre qu'il est un malade imaginaire, comme si un homme pouvait se plaindre de sensations qu'il n'a pas, comme si la conscience n'était pas infaillible !

Le pauvre patient s'exaspère, parce que, dit-il, il ne suffit pas de souffrir ; on doute de ses souffrances dont il est victime et dont il n'a qu'une trop claire conscience ; il ne trouve nulle part de secours ni de consolation pour ses maux ; faisant un retour sur lui-même, s'observant amoindri dans ses plus nobles facultés et désespérant de guérir, il se décourage, est forcé de quitter tout travail, et traîne le reste de sa vie dans un état misérable, à moins qu'un empirique ou le hasard ne le tire de cette situation lamentable.

Pour arriver à guérir le cerveau, il n'est qu'une voie thérapeutique à suivre : il faut traiter l'estomac, et l'on verra symp-

tômes cérébraux et symptômes gastriques diminuer et disparaître simultanément.

En traitant l'estomac, l'irritation de l'encéphale se calme peu à peu; les facultés de l'esprit, pensée, attention, mémoire, volonté, redeviennent énergiques, les troubles de sensibilité et de mouvement diminuent, la peur des maladies disparaît, et cet individu qu'on appelait un hypochondriaque, un névropathe, un malade imaginaire, un mélancolique, un anémique, revient à la santé; et le système général, devenu malade soit par excitation cérébrale, soit par excitation du plexus solaire, retrouve son équilibre.

M. Krishaber se pose une question préjudicielle et se demande si ces troubles ne tiendraient pas plutôt à un état nerveux qu'à la dyspepsie. En tout cas, il trouve exagérée la manière de voir de M. Leven.

M. Leven donne comme argument de sa manière de voir qu'en traitant l'organe malade on voit cesser les accidents.

De l'existence de cellules épithéliales a cils vibratiles a la surface de l'ovaire normal de la femme, par M. le docteur de Sinéty.

Je désire appeler l'attention de la Société sur un fait anatomique que j'ai observé ces jours derniers. Il s'agit de la présence de cellules épithéliales à cils vibratiles sur la surface d'un ovaire de femme, parfaitement normal du reste. Cet organe avait été enlevé en même temps que son congénère, aux dépens duquel s'était développé un kyste. Après avoir coupé en deux moitiés l'ovaire sain, l'une de ces moitiés fut soumise aux procédés de durcissement ordinaires, et l'autre moitié fut plongée pendant vingt-quatre heures dans un mélange composé d'une partie d'alcool et de deux parties d'eau, afin d'étudier son épithélium, d'après la méthode indiquée par Ranvier. Les coupes obtenues sur la portion durcie permettaient de constater que l'ovaire était absolument normal et contenait de nombreux follicules de Graaf avec leurs ovules, à divers degrés de développement.

Mais, sur les préparations obtenues par le raclage après l'action de l'alcool au tiers et la coloration au picrocarmin, on voyait disséminées, au milieu des petites cellules cylindriques qui forment le revêtement de la glande ovarique, un certain nombre d'entre elles un peu plus volumineuses et munies de cils.

Dans toutes les préparations ainsi obtenues, aussi bien au voisinage de la fimbria qu'à la partie moyenne, on constatait l'exis-

tence de plusieurs éléments à cils vibratiles. Une des préparations provenait du raclage de la surface externe d'un follicule faisant saillie et ayant déjà atteint environ le volume d'un gros pois. J'insiste sur ce fait, que tout l'épithélium de revêtement n'étai pas vibratile, et qu'on n'observait que quelques cellules vibratiles, disséminées au milieu de lambeaux formés de petits éléments cylindriques, décrits par tous les anatomistes modernes comme constituant le revêtement externe de l'ovaire à l'état normal.

La présence de cellules à cils vibratiles à la surface de l'ovaire offre un certain intérêt, relativement au cheminement de l'ovule des divers points de la surface de l'organe jusqu'à l'orifice tubaire. On comprend, en effet, combien peut être important le rôle de ces éléments pour la production des courants vrecteurs dirigés de la portion interne et moyenne de la glande vers son bord externe, voisin de la trompe.

L'influence des courants dus aux cils vibratiles sur la progression de l'ovule est aujourd'hui un fait admis par la plupart des physiologistes. On sait, en effet, que l'épithélium vibratile de la trompe se continue tantôt directement, le plus souvent après une interruption d'un demi à un millimètre (1), avec l'épithélium ovarien, par l'intermédiaire de la fimbria ovarica. Celui-ci étant considéré comme non vibratile, on avait de la peine à comprendre comment, chez la femme, l'ovule expulsé d'un follicule situé à la région moyenne ou interne de la glande pouvait arriver jusqu'à la fimbria. C'est à ce point de vue que la présence de cette variété d'épithélium à la surface de l'ovaire normal de la femme nous paraît intéressante.

On pourrait être surpris de ce que ce fait anatomique ait échappé jusqu'à présent aux investigations des histologistes.

Mais on se l'explique, peut-être, en réfléchissant à la difficulté qu'il y a à se procurer des ovaires de femme *normaux* et *frais*. Car les pièces recueillies à l'autopsie ne peuvent servir en rien à ces recherches. En outre, nous avons vu que les éléments vibratiles étaient peu nombreux relativement aux autres, il est donc à peu près impossible de les distinguer sur des coupes. C'est pourquoi nous avons eu recours à la méthode de l'alcool au tiers, si favorable à l'étude des tissus épithéliaux. Notre examen, à ce point de vue, n'ayant porté que sur un seul cas, nous nous garderions de vouloir en tirer des conclusions générales et d'admettre qu'il en est toujours de même.

(1) Waldeyer, *Eierstock und Ei*, 1870, p. 9.

Mais il n'est pas fréquent, au moins chez nous où la castration de la femme (opération de Battey ou d'Hégard) n'est guère pratiquée, il n'est pas fréquent, disons-nous, d'avoir à sa disposition un ovaire *sain* et *complètement frais*, recueilli sur un sujet vivant. C'est cette considération qui nous a engagé à communiquer le résultat de notre observation, afin d'appeler sur ce point l'attention des histologistes, dont les recherches ultérieures montreront si nous avons eu affaire à un cas isolé, ou si, au contraire, la présence d'un certain nombre de cellules à cils vibratiles à la surface de l'ovaire normal est un phénomène constant chez la femme adulte.

Nous devons enfin rapprocher ce fait de ceux que nous avons signalés, M. Malassez et moi, dans nos recherches sur les kystes de l'ovaire. Il nous est arrivé fréquemment de trouver, à la surface externe de ces tumeurs, des éléments munis de cils vibratiles au milieu d'épithéliums variés.

Dans le cas actuel, sommes-nous en présence d'un phénomène pathologique au début? Ou bien, dans les tumeurs ovariques, assistons-nous seulement à l'exagération d'un état physiologique ? Telle est la question que nous espérons résoudre plus tard, en multipliant nos recherches sur ce sujet et en employant les procédés les plus favorables à l'étude des formes épithéliales.

M. Duval trouve que la théorie de Rouget explique difficilement les faits et que la présence des cils viendrait la renverser. Peut-être ces cils n'existeraient-ils qu'à l'époque menstruelle.

M. Budin pense que l'on pourrait se procurer des ovaires dans une foule de circonstances et qu'il serait fort utile de poursuivre ces recherches.

— M. Mégnin présente une pièce pathologique rare : c'est l'aorte postérieure d'un chien, couverte de petites tumeurs, dont l'une renferme le spiroptera sanguinolenta qu'on n'avait encore rencontré que dans des tumeurs de l'œsophage du chien.

— M. Sabourin : L'anatomie pathologique démontre que le foie de l'homme est une glande en tubes, et que cette glande est, comme les autres, divisée en lobes, lobules et acini. Le lobule biliaire est semblable au lobule pulmonaire.

La réunion par leurs canaux excréteurs des lobules biliaires primitifs forme des lobules de second ordre, dont la réunion forme les lobes, etc., qui se groupent autour des canaux portes de plus en plus volumineux.

— M. Krishaber, à propos de la communication de M. Du montpallier.

Il n'est pas douteux que les choses ne se passent telles que notre honorable secrétaire général les décrit ; mais le fait de l'action à distance sur les muscles, action par le regard de l'expérimentateur, est si inattendu et échappe à un tel point à toute loi physiologique admise, qu'il est nécessaire d'établir la constance du phénomène pour admettre sa réalité. On serait conduit d'étape en étape à cette étrange conclusion que l'expérimentateur agit par le seul fait de sa volonté, théorie depuis longtemps soutenue par les magnétiseurs, mais qui a toujours été rejetée par les hommes de science.

L'expérience de M. Dumontpallier ayant été faite devant des élèves et dans la salle commune des malades, comment se fait-il que le regard de tant de personnes réunies autour de la malade n'ait pas agi sur elle comme le regard de l'expérimentateur et que des muscles autres que ceux visés par M. Dumontpallier n'aient pas été mis en mouvement ? Et cependant, parmi les personnes présentes, il y en avait certainement dont les regards se portaient sur d'autres régions que celles visées par l'expérimentateur.

Il faudrait, dans cet ordre de recherches, procéder avec une bien grande réserve et je dirais même avec une certaine timidité. Avant de faire accepter l'action du regard sur les muscles, il faudrait avoir constaté ce phénomène un grand nombre de fois sur des sujets nombreux. Ce n'est pas l'esprit scientifique de l'expérimentateur qui est en cause, mais il me permettra de lui dire que, lorsque les phénomènes ont un tel caractère d'étrangeté, il ne suffit pas de dire : « Venez et vous verrez, » il faut donner des preuves matérielles nombreuses d'une si irrécusable valeur que même ceux qui n'ont pas vu doivent être convaincus.

En ce qui me concerne, j'ai vu ce que M. Dumontpallier m'a montré, mais j'en reste si étonné que je me méfie de moi-même ; un fait inexplicable ne suffit pas pour bouleverser toutes les notions de la logique et du bon sens, et vous conviendrez qu'il faudra singulièrement changer notre éducation scientifique le jour où vous aurez fait accepter toutes les conséquences qui paraissent se rattacher à ces expériences.

Tout le monde sait que le service de M. Charcot, qui contient un grand nombre de femmes hystéro-épileptiques, est depuis plusieurs années déjà un champ d'expériences faites avec une rigueur de démonstraton qui permet le contrôle constant et invariable des résultats. Or, parmi les phénomènes multiples que M. Charcot nous

a fait connaître, il en est deux qui ont été élucidés avec une telle évidence qu'il est permis de les considérer comme définitivement acquis, et j'ajouterai que ces phénomènes n'ont en vérité rien de mystérieux ; je veux parler de l'automatisme des malades hypnotisées et rendues cataleptiques, et de l'excitabilité des muscles chez les femmes hypnotisées non cataleptiques.

Vous savez en quoi consistent ces expériences : une femme hystérique ou hystéro-épileptique est hypnotisée par les procédés connus, elle est en résolution et inconsciente; on lui écarte alors les paupières et, dès que la lumière a frappé la rétine, on peut la rendre somnambule Dans cet état, cette femme obéit à toute impulsion venant du dehors sans en avoir conscience, elle agit, parle, pense comme une somnambule. Aussi n'y a t-il rien de nouveau dans ce phénomène; il était déjà connu des anciens observateurs : des faits de somnambulisme, même très prolongés, ont été publiés de bien des côtés. Des individus sont restés en état somnambulique des jours et même des semaines, et sous ce rapport l'observation clinique a de beaucoup devancé les expériences dont il est question. Le mérite de ces expériences n'est donc que d'avoir montré que cet état d'automatisme pouvait être provoqué à volonté, expérimentalement. Il faut mieux ajouter que la plupart de ces expériences avaient été déjà faites par des empiriques et qu'elles paraissaient périodiquement devant les Sociétés savantes. Ce ne sont donc en somme que des recherches de contrôle qui ont été faites à la Salpêtrière, mais ce contrôle s'accomplit avec une rigueur qui paraît devoir élever au rang de réalités scientifiques ce qui n'existait qu'à l'état d'ébauche confuse et hérissée de mystifications. Aussi a-t-il fallu un véritable courage moral pour entreprendre cet ordre de recherches et encourir tous les inconvénients du discrédit qui s'y était attaché jusqu'ici.

—M. Mégnin: J'ai l'honneur de présenter à la Société une pièce pathologique d'une extrême rareté. Elle provient d'un chien qui faisait partie de la meute de M. le comte de L..., grand veneur de l'Ouest, lequel chien est mort subitement en revenant d'une chasse au loup.

Le propriétaire, craignant un empoisonnement, l'ouvrit lui-même, trouva la cavité abdominale pleine de sang et découvrit que l'hémorrhagie s'était faite par une tumeur rupturée communiquant avec un gros vaisseau près des reins. Il détacha le vaisseau avec les tissus qui y adhéraient et m'envoya le tout pour en faire l'étude.

J'ai disséqué le vaisseau qui n'est autre que l'aorte postérieure,

et on peut voir qu'outre la grosse tumeur, du volume d'une noix environ, par où s'est faite l'hémorrhagie, elle présente encore sur toute sa surface des tubercules qui ne sont autres que des tumeurs de même nature que la première, en voie d'évolution ou de régression.

Cette tumeur, qui a pour revêtement la tunique externe de l'artère très amincie, est une sorte d'anévrisme communiquant avec le vaisseau par un pertuis de 3 ou 4 millimètres de diamètre. Elle est remplie d'un magma fibrineux, rouge, au milieu duquel on distingue très nettement plusieurs vers enroulés. J'ai trouvé deux de ces vers qui avaient percé la paroi externe de la tumeur et qui avaient la moitié du corps dehors. Ce sont sans doute des ouvertures ainsi faites qui ont provoqué la rupture de la poche anévrismale et déterminé l'hémorrhagie mortelle.

Ces vers, que j'ai étudiés et dont j'ai montré un spécimen préparé, sont une espèce de spiroptère, le *Spiroptera sanguinolenta* de Rudolphi.

On les rencontre assez souvent dans des tumeurs de l'œsophage du même animal; mais un observateur, un seul au siècle dernier, le célèbre Morgagni, avait vu des tumeurs de l'aorte causées par un ver qu'il jugeait être le même.

Rayer, qui a bien étudié les tumeurs de l'œsophage du chien ainsi que le ver qui les cause, dit avoir ouvert plus de trois cents de ces animaux sans rencontrer de tumeurs vermineuses de l'aorte. Il les chercha dans le but de vérifier si c'étaient réellement des tumeurs anévrismales, ce dont il doutait, et surtout pour connaître l'espèce de ver qui les provoque.

On peut voir, par la pièce que je présente, que les tumeurs vermineuses de l'aorte postérieure du chien sont bien une variété d'anévrisme communiquant avec le vaisseau par un petit pertuis, et que le ver qui amène leur formation est bien le même que celui des tumeurs de l'œsophage, c'est-à-dire le *Spiroptera sanguinolenta*.

Mouvements de la pupille et propriété du prisme dans les hallucinations provoquées des hystériques, par M. Ch. Féré.

(Observations faites dans le service de M. Charcot.)

Une des choses qui ont le plus retardé l'étude scientifique de l'hystérie, c'est, avec la bizarrerie de certains phénomènes qui semblaient en opposition avec les lois physiologiques, la crainte de la fourberie qui est pour ainsi dire un des symptômes de la

maladie. Pour se mettre à l'abri des erreurs qui peuvent être attribuées à la prédisposition au mensonge que l'on accorde à toutes ces malades, il était bon d'étudier, dans les manifestations spontanées ou provoquées de l'hystérie, les modifications que peuvent éprouver certains organes qui à l'état normal ne sont pas soumis à la volonté. La pupille peut fournir à cet égard un utile champ de recherches, soit dans l'étude des phénomènes spontanés de l'hystérie, soit dans les expérimentations sur les phénomènes que l'on peut provoquer chez certains hystériques. Les modifications pupillaires aux différentes phases de l'attaque d'hystéro-épilepsie ont déjà été étudiées (1); nous n'y reviendrons pas. Nous rappellerons toutefois qu'à la période des attitudes passionnelles, on observe dans la pupille des alternatives de dilatation et de rétrécissement qui ont semblé en rapport avec la distance à laquelle se trouve l'objet qui figure dans l'hallucination.

Nous sommes partis de cette idée, pour rechercher si, dans les hallucinations provoquées, on peut amener dans la pupille des modifications qui obéissent à une loi physiologique. Chez deux hystériques avec lesquelles on peut entrer en communication par la parole pendant la catalepsie, voici ce que nous avons observé : lorsque nous leur ordonnons de regarder un oiseau au sommet d'un clocher ou s'élevant tout en haut dans les airs, la pupille se dilate progressivement jusqu'à doubler ou peu s'en faut son diamètre primitif; si nous faisons redescendre l'oiseau, la pupille se rétrécit graduellement; et on peut reproduire le même phénomène autant de fois que l'on évoque l'idée d'un objet quelconque qui se meut.

Ces modifications de la pupille que l'on provoque ainsi chez une cataleptique, qui ne cesse pas d'ailleurs d'offrir tous les phénomènes propres à la catalepsie, montrent que dans cette hallucination l'objet fictif est exactement vu comme s'il existait, et provoque par ses mouvements des efforts d'accommodation suivant les mêmes lois que si c'était un objet réel. Il s'agit donc bien d'une hallucination véritable, qui n'a rien à faire avec la supercherie. On peut objecter cependant que quelques individus peuvent contracter volontairement leur pupille.

Il faut convenir toutefois avec Leeser (2), dont nous rappellerons les

---

(1) Ch. Féré. — *Note sur quelques phénomènes observés du côté de l'œil chez les hystéro-épileptiques, soit en dehors de l'attaque, soit pendant l'attaque.* (Soc. de Biologie, 29 octobre 1881.)

(2) Leeser. — *Die pupillar bewegung.* Wiesbaden, 1881.

études critiques, que ces mouvements de la pupille, qui se produisent à vrai dire sous l'influence de la volonté, ne sont pas pour cela des mouvements volontaires ; ce sont des mouvements associés à des mouvements volontaires. Ces mouvements soi-disant volontaires de la pupille, on les observe dans les grands mouvements respiratoires, dans la déglutition, la mastication, mais surtout dans les grands efforts musculaires (R. Vigouroux) (1) qui s'accompagnent de dilatation pupillaire. Dans ces cas, la volonté n'agit que d'une manière indirecte, par excitation des centres volontairement excitables.

Seitz-Zehender (2) raconte le cas d'un étudiant en médecine qui pouvait dilater sa pupille de 3 millim. quand il inspirait profondément, puis arrêtait sa respiration en même temps qu'il contractait les muscles du cou. Lorsqu'il fixait un point rapproché, l'expérience réussissait encore mieux. Ce cas est peut-être le même que celui que Kügel (3) rapporte d'un docteur Szontag. Celui-ci, ayant sa pupille large de 4 à 5 millimètres à un éclairage moyen, pouvait la dilater jusqu'à 9 millimètres, c'est-à-dire jusqu'au maximum ou à peu près, quand il faisait une inspiration lente et contractait en même temps les muscles du cou et de la nuque ; l'inspiration lente et profonde pouvait à elle seule déterminer une dilatation appréciable.

Cette dilatation de la pupille, comme celle qui se produit dans tout effort musculaire, est tout à fait indépendante de la volonté, mais seulement associée à des mouvements volontaires. D'après tout ce que nous savons sur les mouvements associés de la pupille, ajoute Leeser, le phénomène s'explique, en admettant une irritation du centre oculo-pupillaire vaso-moteur, en même temps que celle du centre respiratoire, vraisemblablement sous l'influence de l'acide carbonique accumulé dans le sang. Kügel admet d'ailleurs que l'anémie et l'anoxémie correspondante, déterminées dans le cerveau par l'aspiration profonde et la contraction musculaire énergique, déterminent une paralysie du centre contracteur pupillaire. Leeser admet que dans les cas de ce genre, il y a excitation du centre dilatateur, tandis que dans les cas d'effort respiratoire et musculaire l'anoxémie s'y surajoute, amenant une

(1) Cité par Despine.

(2) P. Despine. *Étude scientifique sur le somnambulisme*, etc., 1880, p. 328. — *Théorie physiologique de l'hallucination*, 1881, p. 8.

(3) B. Ball. *Théorie des hallucinations*. In Revue scientifique, 1880, p. 1034.

paralysie du centre constricteur, permettant la dilatation extrême de la pupille.

Le cas rapporté par Budge (*Bewegungen der Iris*, p. 163) semble propre à faire admettre des mouvements volontaires de la pupille ; ainsi le professeur Beer, de Bonn, pouvait volontairement contracter et dilater sa pupille en faisant naître en lui certaines idées. quand il se représentait un lieu très éclairé, sa pupille se contractait ; elle se dilatait au contraire quand il imaginait un endroit très obscur. Budge, qui a rencontré plusieurs personnes dont la pupille se dilatait par l'évocation de l'idée d'un lieu obscur, remarque ce qui suit : « On ne devra pas conclure de ces observations que les mouvements de l'iris sont volontaires; le phénomène est comparable à la sécrétion de salive, qui se fait dans la bouche à l'idée de certains mets. »

Ce dernier fait prouve au moins que dans certains cas la pupille peut se contracter sous l'influence de l'imagination. Si quelques sujets peuvent contracter ou dilater leur pupille en s'imaginant des objets rapprochés ou éloignés, ils sont rares. Nous avons soumis nos malades à l'expérience à l'état de veille, mais sans succès.

Une autre expérience d'ailleurs servira à prouver encore que dans ces hallucinations provoquées l'objet est bien vu comme un objet réel et qu'il est vu des deux yeux suivant les lois physiologiques ordinaires. Sur les deux malades déjà étudiées et sur plusieurs autres, nous avons observé ce qui suit : pendant le sommeil hypnotique, ou pendant la catalepsie, on leur inculque l'idée qu'il existe une table de couleur sombre, un portrait de profil ; à leur réveil, elles voient distinctement le même portrait. Si alors, sans prévenir, on place un prisme devant un des yeux, immédiatement le sujet s'étonne de voir deux profils, et toujours l'image fausse est placée conformément aux lois de la physique. Deux de ces sujets peuvent répondre conformément dans l'état cataleptique. Ils n'ont aucune notion des propriétés du prisme, d'ailleurs on peut facilement leur dissimuler la position précise dans laquelle on le place ; et il est aisé de les rapprocher assez de la table pour que celle-ci ne soit point elle-même doublée, ce qui pourrait servir d'indice ; nous avons répété la même expérience avec succès sur un mur à surface uniforme. Si on presse latéralement sur un globe oculaire de façon à déranger l'axe optique, on provoque la même diplopie, qui a déjà du reste été notée, par ce procédé, dans les hallucinations spontanées chez certains aliénés (Brewster) (1).

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1863, t. VIII, p. 581.

M. Despine (1) a pu constater, par la pression latérale du globe oculaire, ce même dédoublement de l'objet fictif dans les hallucinations *spontanées* d'un hystérique mâle; M. Ball (2) a observé un autre fait semblable.

Un point intéressant à remarquer, c'est que, pour une distance donnée, le prisme provoque ou ne provoque pas un dédoublement de l'image, suivant qu'on le place devant l'œil le plus près de l'état normal, ou devant l œil le plus amblyope. Du reste, à l'état de veille, on observe le même phénomène dans la vision des objets réels. Une de nos malades, complètement achromatopsique d'un œil, ne peut avoir d'hallucination colorées de cet œil; et, si on lui suggère l'idée d'une figure géométrique colorée en rouge, par exemple, cette image ne peut pas être dédoublée par le prisme. Il n'y a aucune contradiction entre tous ces faits.

Les expériences de MM. Schiff, Foa, Vulpian, ont montré que les excitations portées sur un nerf sensitif produisent la dilatation de la pupille, et Mosso (3) a pu considérer la pupille comme un véritable æsthésiomètre.

Il existe donc certains moyens efficaces de faire mouvoir la pupille indirectement sous l'influence de la volonté, mais il est facile de s'assurer que rien de semblable n'intervenait chez nos malades; on peut s'assurer qu'il s'agit non de phénomènes simulés, mais d'hallucinations en tout analogues à celles qui se produisent spontanément. Les hallucinations *provoquées* des hystériques peuvent donc servir à l'étude des hallucinations spontanées.

Ces divers faits, mouvements de la pupille et doublement de l'image par le prisme, peuvent être cités à l'appui de la théorie psycho-sensorielle des hallucinations.

La douleur dite ovarienne des hystériques a pour siége l'ovaire; communication faite à la Société de Biologie le 17 décembre 1881, par M. Ch. Féré.

(Observations faites dans le service de M. Charcot.)

Nous ne reviendrons pas sur les anciennes discussions au sujet du siège de la douleur hypogastrique des hystériques, que les uns

(1) *Handbuch der Augenheilks.*, p. 314.

(2) *Uber die Wilkurliche verœnderung der pupillengrœsse.* In *Wiener med. Wochensch.*, nos 32 et 33.

(3) Mosso. *La Pupille considérée comme œsthésiomètre.* Trad. de Choisity, Paris, 1875.

considéraient comme cutanée, que d'autres localisaient dans les muscles, etc. C'est surtout sur des idées théoriques qu'on s'est basé tout d'abord pour rattacher cette douleur à l'ovaire, qui cependant avait pu quelquefois être atteint par la palpation abdominale (Charcot (1). Toutefois on n'avait point assez nettement constaté la coïncidence de la douleur ovarienne avec l'existence de la tumeur formée soi-disant par l'ovaire, et d'ailleurs certains accoucheurs, et en particulier M. Duncan (2), avaient pu contester que l'ovaire pût être atteint par la palpation abdominale et qu'il occupât le siège habituel de la douleur hypogastrique des hystériques. La question devait donc rester pendante, d'autant plus que le toucher vaginal et rectal qui, combinés à la palpation abdominale, auraient pu donner des résultats plus précis, ne pouvaient guère être mis en usage chez des sujets dont le caractère particulier rend ces manœuvres délicates ou même dangereuses.

Une circonstance s'est présentée, qui a favorisé la solution de la question.

Rappelons tout d'abord que pendant la grossesse les ovaires se déplacent avec le fond de l'utérus, et que, dans les derniers temps de la gestation, ces organes deviennent accessibles et facilement reconnaissables par le palper abdominal. Il est rare toutefois que les deux ovaires puissent être sentis en même temps ; mais la pression sur les points qu'ils occupent détermine une sensation spéciale. Ces détails ont été mis en lumière par M. Budin (3) et développés par son élève M. Chaignot dans sa thèse (4).

La nommée B..., dont l'histoire se trouve en détail dans l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière* (5), est une hystéro-épileptique qui était sortie guérie du service de M. Charcot au mois de juin 1880. Elle n'avait plus alors ni anesthésie, ni attaques convulsives, ni points hystérogènes, et résistait à tous les moyens d'hypnotisation. Quelques mois après sa sortie, elle redevenait hémi-

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 4e édition, 1880, p. 320 et suiv.

(2) Duncan, *British med. Assoc. in Cambridge*, 1880. (British med. Journ., august 28, 1880, p. 329.)

(3) Bull. Soc. Biologie, 1879.

(4) *Etudes sur l'exploration et la sensibilité de l'ovaire, et en particulier de la douleur ovarique chez la femme enceinte.* (Thèse de Paris, 1879.)

(5) Bourneville et Regnard, *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, t. II, p. 187, et t. III, p. 200.

anesthésique et hypnotisable. Elle se trouva enceinte, et, pendant toute la durée de sa grossesse, elle resta hémianesthésique et hypnotisable, mais les attaques ne se reproduisirent pas, et on ne pouvait pas les provoquer par la pression sur les anciens points hystérogènes. Pendant les quatre premiers mois de la gestation, elle fut sujette à des vomissements qui se répétaient quelquefois jusqu'à dix fois dans les vingt-quatre heures et qui amenèrent un amaigrissement notable. Elle n'éprouva rien de particulier pendant le reste du temps ; les symptômes permanents de l'hystérie persistaient seuls.

A la fin du huitième mois, elle rentra à la Salpêtrière. Le jour même de son entrée, on fit l'exploration des ovaires, la malade déclarant elle-même que ses points douloureux étaient remontés. Ces manœuvres déterminèrent le lendemain des coliques utérines qui firent craindre un avortement, mais cédèrent à des lavements laudanisés. Nous fûmes alors frappés de ce fait que la malade, qui était facilement hypnotisable le jour de son entrée, ne le fut plus par aucun procédé pendant toute la journée que durèrent les coliques ; elle le redevint dès que ces douleurs eurent cessé. C'est là un fait intéressant à noter, parce que nous le verrons se reproduire au moment du travail.

30 octobre. — Le fond de l'utérus remonte jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. L'ombilic lui-même porté en haut et en avant est distant de 205 mm. de chaque épine iliaque antéro-supérieure, et de 18 centimètres du pubis. Si on mène de chaque côté une ligne fictive de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, on constate que le point douloureux, qui a à peu près 2 centimètres de diamètre de chaque côté, se trouve du côté gauche à 55 millimètres au-dessus de la ligne indiquée, et à 85 millimètres en dedans de l'épine iliaque ; du côté droit, le point douloureux est à 30 millimètres au-dessus de cette ligne et à 70 millimètres en dedans de l'épine iliaque. On hypnotise la malade à plusieurs reprises, et on peut se convaincre que ce n'est qu'au niveau des petites régions douloureuses que nous venons de localiser que la pression peut provoquer le réveil. Le doigt introduit dans le vagin peut comprimer autant que possible de chaque côté du col, sans produire rien qui ressemble aux phénomènes qui accompagnent la pression sur le point douloureux abdominal.

En cherchant à constater directement la présence des ovaires par la palpation abdominale, M. Budin ne peut y parvenir. On n'arrive point à les sentir sous les doigts; les parois utérines sont molles, dépressibles; il n'y a pas de plan résistant sur lequel on

puisse les comprimer et les isoler. M. Budin reconnaît toutefois que les points douloureux correspondent au siège des ovaires à cette période de la grossesse.

Le travail a commencé dans la nuit du 19 au 20 novembre, vers neuf heures et demie du soir. Quand nous sommes arrivés à deux heures du matin avec M. Budin, l'orifice utérin était dilaté et mesurait deux centimètres environ de diamètre. L'enfant se présentait par le sommet, en position occipito-iliaque gauche antérieure; le travail marchait normalement. Le point douloureux ovarien gauche se trouvait sur une ligne allant de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic, à 9 cent. de l'épine et à 12 cent. de l'ombilic. Le point droit était à 1 cent. au-dessous de la même ligne et seulement à 8 cent. de l'épine iliaque.

On voit donc que, depuis le 30 octobre, les points ovariens se sont notablement abaissés, en suivant le fond de l'utérus.

Pendant toute la durée du travail, l'hypnotisation a été absolument impossible, soit par la fixité du regard, soit par la pression oculaire; le bruit du tam-tam, la lumière du magnésium, n'ont eu aucun effet. A l'aide des inhalations d'éther, de chloroforme ensuite, on détermine l'analgésie, mais les moyens habituels d'hypnotisation ne réussissent pas alors davantage, malgré la bonne volonté du sujet. La malade qui a conservé son intelligence, et qui auparavant gémissait continuellement, déclare qu'elle ne souffre plus; il semble donc que si, en ayant recours aux différents procédés qui réussissent habituellement, on ne peut pas obtenir le sommeil hypnotique, ce n'est pas seulement à cause de la douleur.

Nous n'avons donc pas pu, pendant le travail, contrôler par le réveil le siège des points ovariens; mais la pression sur ces points provoque toujours une sensation de boule qui remonte à l'épigastre et à la base du cou, en déterminant des mouvements de déglutition.

On pousse plus loin l'administration du chloroforme; on arrive à l'anesthésie complète, la malade ronfle. Puis on cesse le chloroforme pour un moment; entre l'anesthésie totale et le retour à l'état normal, on ne peut, par aucun moyen, déterminer le sommeil hypnotique.

Mais une constatation plus importante a pu être faite au moment des contractions utérines. M. Budin a pu nous faire toucher à plusieurs reprises, du côté gauche, une petite tumeur ovoïde, grosse comme la phalangette du pouce, mobile et glissant sur la surface de l'utérus, qui formait alors sous les doigts un plan résis-

tant. La pression sur cette petite tumeur provoquait les phénomènes ordinaires de la pression sur le point douloureux dit ovarien (sensation de boule qui remonte, mouvements de déglutition, etc.) Cette tumeur, dont le siège est celui de l'ovaire au moment de l'accouchement, a pu seulement être sentie à gauche.

A sept heures et demie, la dilatation était complète, on rompit les membranes. La malade, souffrant davantage, réclama avec insistance le chloroforme. On la plongea de nouveau dans l'analgésie, et l'accouchement eut lieu à 8 heures 45 minutes, sans qu'elle en eût conscience. Aussitôt après l'accouchement, on chercha, mais en vain, à sentir l'ovaire ; au moment de la contraction utérine, on sentait le ligament rond qui formait sous le doigt une corde dure ; mais le corps globuleux formé par l'ovaire n'était pas perceptible. A neuf heures, le placenta était expulsé ; l'hypnotisation était encore impossible à ce moment.

A neuf heures vingt-cinq, la malade est hypnotisée par la fixité du regard, mais péniblement (la lampe au magnésium n'avait produit aucun effet cinq minutes auparavant).

L'ovaire gauche n'est plus senti, mais à neuf heures et demie il est possible de déterminer la position des deux ovaires par la sensibilité spéciale que l'on constate sur une petite région de deux centimètres de diamètre environ de chaque côté.

Le fond de l'utérus, fortement incliné vers la droite, dépasse le pubis de 19 cent. ; le corps a une largeur de 11 cent. L'ombilic s'est abaissé, n'est plus qu'à 14 cent. du pubis et à 13 cent. des épines iliaques antérieures et supérieures. Le point ovarien gauche est à 2 cent. au-dessous de la ligne qui va de l'ombilic à l'épine iliaque, et à 5 cent. en dedans de cette épine. Le point droit est à 1 cent au-dessous de la même ligne et à 4 cent. en dedans de l'épine iliaque. On voit donc que, bien que la ligne ilio-ombilicale prise pour point de repère se soit notablement inclinée vers l'horizontale, les points ovariens ont subi par rapport à cette ligne un mouvement de descente très appréciable. Ce mouvement de descente s'est encore accentué les jours suivants : le 25 novembre, l'ovaire gauche se trouvait à 30 mm. en dedans de l'épine iliaque et à 35 mm. au-dessous de la ligne bi-iliaque ; l'ovaire droit était à 5 cent. en dedans de l'épine iliaque et à 2 cent. au-dessous de la ligne bi-iliaque. Le 20 décembre, les points douloureux sont devenus beaucoup plus profonds, et par conséquent moins faciles à bien limiter : ils paraissent à peu près symétriquement placés à 6 cent. au-dessous de la ligne passant par les deux épines iliaques supérieures et à 5 cent. en dedans de ces épines. Si, après avoir cataleptisé la malade, on

pratique le toucher vaginal et si l'on presse fortement à gauche du museau de tanche, on provoque le réveil, tout comme si on pressait sur l'abdomen dans la région ovarienne. On ne peut pas produire le même phénomène du côté droit.

Sur une autre malade, W...g, qui est actuellement arrivée au neuvième mois de sa grossesse, les points douloureux, qui occupaient autrefois les régions iliaques, sont remontés au niveau de l'ombilic ; mais comme cette malade n'est point hypnotisable et que l'on n'a point pu jusqu'ici sentir les tumeurs ovariennes, le fait est beaucoup moins démonstratif.

SÉANCE DU 24 DÉCEMBRE 1881.

M. DUMONTPALLIER, à l'occasion du procès-verbal, expose les résultats qu'il a obtenus par l'union expérimentale de la métalloscopie, de l'hypnotisme et de la force neurique.

Pour établir l'action réelle de l'influx oculaire, l'auteur interpose entre l'expérimentateur et le sujet une large plaque de verre qui devrait intercepter toute action du souffle et de la température ; alors on constate l'action positive du regard sur les muscles pour produire la contracture ou la faire disparaître ; l'influx oculaire traverse la vitre ou se réfléchit sur le miroir pour influencer le muscle qu'on regarde ou le faire entrer en contraction.

Sur la même malade hypnotisée, si on agit avec un soufflet de cuisine, ou si on laisse tomber sur le muscle une goutte d'eau, on voit se produire de la catalepsie, qui disparaît si l'on souffle ou si l'on projette une seconde goutte d'eau.

Nous avons vu que l'application de différents métaux : or, argent, cuivre, zinc, étain, platine, sur l'ombilic, produit une contracture des muscles de l'abdomen ; les mêmes métaux réappliqués quelques instants après font disparaître cette contracture. Le métal défait ce qu'il avait fait.

Mêmes résultats avec l'aimant, les courants faibles, l'eau chaude ou froide, etc. L'ensemble de ces expériences démontre l'excessive excitabilité des centres excito-moteurs chez une hystérique en état hypnotique.

Une dernière expérience : lorsque la malade sort du sommeil hypnotique, elle parle, écrit et reconnaît les objets ; si, à ce moment, on porte le doigt ou le regard vers la troisième circonvolution frontale gauche, aussitôt l'hypnotique perd le langage articulé et écrit. Si on agit une deuxième fois, l'aphasie disparaît.

Si on dirige le doigt sur la frontale ascendante, on voit le bras se soulever ; si on agit vers la région du pli courbe, on produit la cécité des mots.

M. Charcot : Sur combien de malades ces expériences ont-elles été répétées ?

M. Dumontpallier : Les phénomènes croisés alternes ont été observés sur une malade ; les autres sur deux malades.

M. Charcot : La conclusion est que, dans ces questions si difficiles relatives à l'hypnotisme, deux observations ne suffisent pas pour que des résultats soient affirmés et publiés. Ce sont là des phénomènes singuliers, bizarres, qui sont en dehors des lois physiologiques connues. Pour notre compte, tant que les phénomènes observés n'ont pas été nombreux, nous nous sommes abstenus.

Bien des fois, M. Charcot a été témoin de faits d'apparence bizarre qu'il n'a pu reproduire ensuite dans des conditions bien déterminées ; aussi il n'a eu garde, lui ou ses élèves, d'en parler jamais.

C'est en effet un écueil de rapporter des faits singuliers qui, à un moment donné, le sujet manquant, ne peuvent être vérifiés ou démontrés. Il faut rester, autant que possible, sur le terrain de la physiologie classique et se rapprocher toujours de la manière des physiologistes, et lorsqu'on se trouve en présence de faits qui semblent n'obéir à aucune loi connue, les noter, mais savoir attendre. En somme, la méthode qu'il convient de suivre dans ces études de physiologie et de pathologie médicales peut être, suivant M. Charcot, résumée très simplement : au lieu de se livrer à la poursuite de l'extraordinaire, comme le font ou l'ont fait beaucoup d'observateurs, il vaut mieux, quant à présent, s'attacher à saisir les signes cliniques, diagnostiques, facilement appréciables, des divers états nerveux produits ; se renfermer d'abord dans l'étude des faits les plus simples et les plus grossiers, n'abordant qu'ensuite et avec beaucoup de circonspection les faits les plus complexes ; négliger même complètement, du moins provisoirement, ceux d'une appréciation beaucoup plus difficile, qui pour le moment ne se rattachent par aucun lien saisissable aux faits déjà connus. C'est en grande partie, suivant M. Charcot, parce que ces précautions si simples ont été trop souvent négligées, que les recherches de ce genre, destinées certainement à porter la lumière dans une foule de questions non seulement de l'ordre pathologique, mais encore physiologique et psychologique, autrement presque inaccessibles, n'ont pas jusqu'ici donné tous les fruits qu'on peut en attendre.

M. Dumontpallier : C'est par hasard, en étudiant les aptitudes

métalliques, que nous avons constaté ces faits singuliers. Chez notre hystérique hypnotisable, nous avons constaté des faits nouveaux. Quelque étranges que soient ces faits, j'ai cru devoir les communiquer à la Société de Biologie. J'ai rapporté ce que j'ai répété un grand nombre de fois sur la même malade, ce qu'ont répété ceux qui m'ont fait l'honneur de venir dans mon service, et, quoi qu'on dise, je ne tiendrai pas ces faits sous le boisseau. Je ne demande qu'une chose, c'est qu'on les infirme ou qu'on les confirme ; si chacun de nous faisait ce que j'ai fait, on arriverait promptement au chiffre considérable de faits exigé par M. Charcot.

M. Pouchet : Je voulais, comme M. Charcot, présenter une objection statistique : deux cas ne suffisent pas pour élever une doctrine générale, dix même ne suffiraient pas. Autre objection, celle-ci dynamique : je ne puis accepter qu'une même force produise deux effets opposés, une contracture et un relâchement par exemple. Je crois que les observateurs ne se sont pas suffisamment entourés de précautions pour éloigner la supercherie ; je voudrais que l'expérimentateur fût très loin de la malade, dans une autre maison même, et agît à un moment où la malade ignorerait absolument qu'il agit. Je veux bien croire à une physiologie supérieure qui touche aux phénomènes de l'esprit, mais je veux qu'on ne l'aborde qu'avec des garanties suffisantes. J'exigerais donc plus de précautions expérimentales, tant pour les faits exposés à l'aide de métaux et des autres agents que pour les vérifications à l'aide des aimants et des électro-aimants.

M. Charcot : M. Pouchet semble conserver des doutes sur l'action des métaux et des aimants. L'action des métaux (métalloscopie de M. Burq) n'est niée par personne ; c'est une question résolue. Dans les cas d'hémianesthésie, on produit à volonté et le retour de la sensibilité et les phénomènes de transfert sur lesquels nous nous sommes expliqués. Ce sont des faits acquis à la science.

Quant aux phénomènes bizarres, analogues à ceux dont a parlé M. Dumontpallier, nous en avons observé de semblables, mais nous nous sommes abstenus d'en parler, parce que nous n'avons pu les soumettre à une méthode rigoureuse, scientifique.

M. Dumontpallier : Au reproche que nous adresse M. Pouchet de ne pas nous être mis à l'abri de la supercherie, nous répondrons que la malade étant hypnotisée, elle fut couchée sur le ventre, la tête recouverte avec des serviettes, et dans ces conditions j'obtins

les mêmes phénomènes qu'auparavant. Je fais grand cas des remarques critiques qui peuvent m'être adressées, je les sollicite même, elles n'auront pour moi qu'un résultat, c'est-à-dire me rendre, si cela est possible, plus sévère encore dans mes procédés d'expérimentation. Mais aujourd'hui j'ai la conviction que les faits que j'ai déterminés et constatés ont été observés avec soin et avec toute l'indépendance d'un esprit scientifique. J'ai vu, bien vu, et je maintiens comme exacts tous les faits que j'ai observés sur les deux malades hystériques de mon service, à l'hôpital de la Pitié.

M. Regnard : Pour ce qui est de l'influence des aimants, les expériences faites à la Salpêtrière ont été conduites de telle façon que la simulation était impossible. D'ailleurs ces expériences sur les solénoïdes ne trouvent plus guère de contradicteurs tant en France qu'à l'étranger. L'expérimentateur était dans une pièce à côté et faisait manœuvrer son appareil, tandis que le témoin était auprès de la malade, enregistrant les phénomènes qu'il constatait, et prenant sur sa montre le moment exact où ils se produisaient pour les comparer à celui qu'avait également marqué sur la sienne l'expérimentateur.

J'ajouterai que les malades hypnotisées entendent ce qui se dit autour d'elles et qu'il importe de garder le plus grand silence.

M. Charcot : Parmi les fragments intéressants de cette vaste question, il en est un qui repose sur une épreuve anatomo-physiologique : le sujet étant hypnotisé, si ses muscles et ses nerfs sont excitables, les premiers doivent se contracter selon les lois physiologiques, à travers la peau et les muscles, et l'on en trouve en effet la preuve en provoquant les griffes cubitale, radiale, et toute la série des faits bien connus qui ont été l'objet de communications à la Société de Biologie.

M. Poncet demande à M. Dumontpallier si l'aphasie se produit sous l'influence du regard.

M. Dumontpallier répond affirmativement.

M. Poncet ne comprend pas cette influence à travers les os, la peau et les muscles. Ce sont là des faits difficiles à comprendre.

M. Laborde rappelle que le chien pouvant être hémianesthésique, il serait possible d'essayer sur lui les phénomènes de transfert.

M. Charcot a la plus grande estime et le plus grand respect pour les expériences tentées sur le chien et sur le singe, mais il veut qu'on ne demande aux chiens que ce qu'ils peuvent donner,

et qu'on ne conclue pas immédiatement sans contrôle du cerveau du chien ou même de celui du singe au cerveau de l'homme.

— M. Richet a trouvé dans l'urine une substance réductrice à froid, du biiodure hydrargyrique. Il propose un moyen de dosage en dissolvant 5 g. 5 de mercure dans un litre : il y aura parallélisme entre la quantité d'urée exacte et cette substance : il y a aussi des différences individuelles.

M. François-Franck : Quel est le nom de cette substance ?

M. Richet : Je ne la connais pas isolée, mais je vous propose le nom d'uraldéhyde.

M. Grimaux propose de ne pas la nommer du tout, car il se pourrait que ce fût une substance connue.

Division des cellules embryonnaires chez les vertébrés, par M. L.-F. Henneguy.

Les nombreux auteurs qui, depuis quelques années, ont étudié la multiplication des cellules par voie de division, ont fait porter principalement leurs recherches sur les œufs des invertébrés et les différents tissus des vertébrés ; on ne possède sur la division des cellules embryonnaires de ces derniers animaux que les observations incomplètes de Œllacher, Hertwig et Ed. van Beneden. C'est pour tâcher de combler cette lacune que j'ai étudié spécialement la multiplication des cellules dans le germe des poissons osseux.

Le germe de l'œuf de la truite, au troisième ou quatrième jour après la fécondation, est formé de quelques centaines de cellules à protoplasma finement granuleux et renfermant un noyau assez volumineux.

Le noyau d'une cellule à l'état de repos contient un réseau composé de petites granulations irrégulières se colorant fortement par le carmin et le vert de méthyle. Bientôt on voit apparaître autour d'un espace clair, dont le noyau occupe le centre, des lignes claires, très fines, dirigées suivant les rayons de la cellule et qui forment un *aster*. Cet aster ne tarde pas à s'allonger et à prendre une forme elliptique ; le noyau s'allonge aussi dans la même direction. L'aster se divise et ses deux moitiés vont former chacune un nouvel aster aux deux extrémités du grand axe du noyau. A ce moment on voit disparaître en ces deux points la membrane du noyau, et les rayons des asters pénétrer dans son intérieur, ainsi que Fol l'a décrit dans la vésicule germinative du *Pterotrachea*. Le réseau du noyau s'est alors fragmenté

en plusieurs petits corps ayant une forme arrondie, ou représentant de petits bâtonnets flexueux. Les petits corps viennent se placer aux extrémités des rayons des asters qui ont pénétré dans le noyau et se disposent sur une ou plusieurs rangées pour constituer la *plaque équatoriale* des auteurs. La membrane a complètement disparu et l'on voit alors nettement dans la cellule la figure bien connue du *fuseau* avec l'*amphiaster*.

Les éléments de la plaque équatoriale se séparent en deux rangées de petits bâtonnets qui se dirigent chacune en sens contraire, en suivant le grand axe du fuseau vers chacun des deux asters. Arrivés aux extrémités du fuseau, qui a pris alors la forme d'un rectangle et dont les filaments sont parallèles, les bâtonnets dont le nombre a diminué, mais aussi dont le volume s'est augmenté, se fusionnent entre eux en commençant par leur extrémité périphérique et constituent une *figure pectiniforme*.

Le corps de la cellule commence alors seulement à s'étrangler en son milieu ; les rayons des asters ont disparu, mais les filaments qui réunissent les deux moitiés du noyau persistent jusqu'à la séparation complète des deux nouvelles cellules. Le nouveau noyau résultant de la fusion des bâtonnets est très réfringent et se colore d'une manière intense par les réactifs ; bientôt il augmente de volume : sa membrane devient apparente ainsi que le réseau intérieur.

Des faits que je viens d'exposer rapidement, on peut tirer les conclusions suivantes :

1. Le processus de la division cellulaire commence par le protoplasma et se manifeste par l'apparition et le dédoublement de l'aster, avant qu'il se produise de modifications dans le noyau.

2. Les filaments pâles du fuseau sont de nature protoplasmique et viennent des noyaux des asters.

3. La membrane du noyau disparaît d'abord aux deux pôles de son grand axe.

4. Les éléments de la plaque équatoriale ne sont pas des renflements des filaments du fuseau, mais sont formés par la substance chromatique de Flemming (*chromatine*).

5. Les nouveaux noyaux sont d'abord formés exclusivement de chromatine ; le suc nucléaire pénètre petit à petit dans leur intérieur.

6. Les noyaux-filles ne repassent pas, en sens inverse, comme le prétend Flemming, par les mêmes phases que le noyau-mère a traversées pour arriver à la phase de plaque équatoriale.

Les cellules blastodermiques de l'écrevisse et du *Gommarus pulex*

que j'ai pu examiner se divisent de la même manière que celles de la truite.

Mes observations confirment en grande partie celles de Fol et surtout celles de Strasburger, qui attribue au protoplasma le principal rôle dans la division de la cellule et du noyau.

M. Ranvier : Les faits rapportés par M. Henneguy ont une portée générale des plus intéressantes ; ils font rentrer la division cellulaire sous la même loi pour les poissons et les cryptogames inférieurs.

— M. le Président offre à la Société, de la part de M. Retzius, un magnifique volume intitulé : *De l'organe de l'oreille chez les vertébrés*. Des remerciements seront adressés à M. Retzius.

Sur une disposition particulière des œufs dans la grossesse gémellaire ; deux observations, par P. Budin.

Le 19 juin 1880, en examinant à l'Hôpital des Cliniques un arrière-faix provenant d'un accouchement qui avait eu lieu pendant la nuit, je constatai qu'il présentait une disposition particulière. Au premier abord, il semblait n'exister qu'un œuf : il y avait une grande poche formée par les membranes, mais on voyait sur la périphérie deux masses placentaires distinctes. En regardant par l'orifice unique qui existait sur les membranes, on trouvait une première cavité dans laquelle était un cordon se rendant à l'un des placentas. On voyait en outre un second orifice sur une cloison membraneuse, et par cet orifice on entrait dans une seconde poche où se trouvait un autre cordon allant s'insérer sur l'autre placenta. On aurait donc pu croire à une poche unique, mais dans la première poche on en rencontrait une seconde. Chacune de ces poches avait contenu un fœtus. L'accouchement n'avait rien présenté d'extraordinaire. Les deux enfants étaient du sexe féminin, bien portants. Celui qui était sorti le premier pesait 2,050 grammes, le second pesait 2,650 grammes. La délivrance avait été naturelle.

Frappé de la disposition particulière que présentait l'arrière-faix, je le mis de côté, me réservant de l'étudier dans la journée. Un peu avant onze heures, une autre femme, chez laquelle il y avait une présentation anormale, fut amenée du dehors à la salle d'accouchements. Il existait une grossesse gémellaire ; le premier enfant se présentait par l'épaule ; il y avait en outre un rétrécissement du bassin. Je fis l'extraction des deux enfants qui étaient du

sexe masculin : le premier pesait 1,600 grammes, le second 2,100 grammes. La délivrance fut naturelle. En examinant l'arrière-faix, je constatai que, par une coïncidence singulière, il présentait presque absolument la même disposition que l'arrière-faix vu quelques heures auparavant. On ne pouvait relever qu'une seule différence entre les deux cas. Dans le premier, les deux cordons allaient s'insérer sur le bord des deux placentas (insertions en raquette); dans le second, il y avait une insertion en raquette du cordon sur l'un des placentas et une insertion centrale sur l'autre placenta.

L'examen des deux arrière-faix fournit les mêmes résultats Dans chaque arrière-faix, on put séparer, isoler complètement deux œufs. L'un des œufs était situé au fond de la cavité utérine et semblait avoir une forme régulière. L'autre œuf, qui était placé au-dessous en rapport avec le segment inférieur de l'utérus, avait un aspect tout différent. Il formait une grande poche qui recouvrait complètement le premier œuf, l'enveloppant de toutes parts, arrivant jusqu'au niveau des bords de son placenta, le coiffant en réalité, comme un bonnet de coton coiffe une tête, comme une séreuse coiffe un organe.

Chaque œuf avait un chorion et un amnios distinct. L'œuf qui était en rapport avec le segment inférieur de l'utérus, qui enveloppait l'autre œuf, présentait une caduque sur toute la partie de sa surface qui était en contact avec l'utérus. L'autre partie de sa surface qui enveloppait l'œuf logé dans le fond de l'utérus ne présentait pas une caduque constituant une membrane, mais entre les deux chorions on voyait quelques filaments blancs rosés qui n'étaient évidemment autre chose que des filaments de caduque.

Au niveau de la cloison qui séparait les deux amniotiques, il y avait donc quatre membranes : un amnios, un chorion, un chorion et un amnios ; entre les deux chorions, il existait quelques débris de caduque.

Mais comment expliquer cette disposition ? Ces deux cas ne pourraient-ils pas faire penser à la fécondation d'un ovule alors qu'il aurait déjà existé un autre ovule fécondé et développé dans la cavité utérine ?

On peut faire une première hypothèse : un œuf s'étant déjà développé dans la cavité utérine, un second ovule se trouve fécondé. Il descend à son tour dans la cavité utérine. En s'y développant, il refoule devant lui les membranes du premier œuf dont il s'enveloppe complètement pour ainsi dire. Dans cette hypothèse, l'œuf qui se trouve à la fin de la grossesse en rapport avec le segment

inférieur de l'utérus se serait développé le premier; l'œuf qui occupe le fond de l'utérus se serait développé ensuite. Mais, dans les deux cas, le fœtus de l'œuf qui était contenu dans le fond de la cavité utérine pesait 500 et 600 grammes de plus que le fœtus de l'œuf qui était en rapport avec le segment inférieur de l'utérus.

Une autre hypothèse peut être faite. L'œuf occupant le fond de l'utérus se serait développé le premier. On sait qu'entre la caduque utérine et la caduque ovulaire il n'y a pas immédiatement adhérence, que cette adhérence ne survient au contraire qu'au bout d'un certain nombre de semaines. Quand un second œuf est arrivé dans la cavité utérine, il s'y est développé comme il a pu, il s'est insinué dans l'espace resté libre entre la caduque ovulaire de l'œuf déjà développé et la caduque utérine. C'est ainsi que l'œuf qui occupait le segment inférieur de l'utérus a pu s'étendre partout, envelopper, englober pour ainsi dire l'œuf qui occupait le fond de l'organe. Les débris de la caduque trouvés entre les chorions des deux œufs seraient donc des débris de caduque ovulaire.

En admettant cette hypothèse, on admet du même coup qu'un œuf peut être fécondé alors qu'un autre œuf existe déjà depuis plusieurs semaines dans la cavité utérine. On a beaucoup discuté sur la superfécondation et la superfœtation; admises par les uns, elles ont été rejetées par les autres. Que faut-il en réalité pour qu'elles puissent exister? Trois choses : 1° des spermatozoaires; 2° un ovule; 3° un passage libre qui permette aux spermatozoaires d'arriver jusqu'à l'ovule.

Les spermatozoaires font rarement défaut.

L'ovulation a-t-elle lieu pendant la grossesse? Cette ovulation, niée pendant longtemps, est admise par quelques auteurs modernes; peut-être a-t-elle lieu d'une façon exceptionnelle?

Quant au passage, il reste libre pendant plusieurs mois entre la caduque ovulaire et la caduque utérine, ainsi que le démontrent les pièces de Coste.

Dans ces conditions, une nouvelle fécondation pourrait avoir lieu chez la femme alors que depuis plusieurs semaines il existe un œuf dans la cavité utérine.

Quoi qu'on puisse penser des hypothèses que nous avons faites, quoi qu'on puisse penser de la superfécondation et de la superfœtation, la disposition particulière présentée par les œufs n'en reste pas moins un fait exact. Elle nous a paru digne d'être signalée,

car nous en avons en vain cherché des exemples dans les auteurs.

SÉANCE DU 31 DÉCEMBRE 1881.

M. CHARCOT, à propos du procès-verbal, dit qu'il n'est rien de mieux démontré que l'action des métaux sur l'hémianesthésie des hystériques ; mais ce qu'il n'admet pas, c'est qu'on leur reconnaisse à eux seuls cette propriété, dite spécifique, qu'a voulu leur appliquer M. Burq. Les agents qu'il nomme œsthésiogènes, l'aimant, le sinapisme, l'action du diapason et bien d'autres, produisent des effets semblables.

Quant à la métallothérapie et à son efficacité curative, M. Charcot a, dans maintes circonstances, fait les plus grandes réserves. Il déclare hautement que, comme tant d'autres, il cherche encore un traitement infaillible de l'hystérie.

M. DUMONTPALLIER fait observer que, dans son rapport à la Société sur les découvertes de M. Burq, la constatation d'*amélioration en apparence* a été inscrite et que cette remarque était due à M. Charcot.

M. Dumontpallier poursuit ses recherches sur l'hypnotisme ; il signale la chaleur, la lumière solaire ou artificielle, le son, comme étant des agents œsthésiogènes.

Certaines attaques spontanées ou provoquées d'hystéro-épilepsie laissent à leur suite des contractures; le souffle dirigé sur les muscles suffit souvent pour les faire disparaître ; le transfert est arrêté par le même procédé.

M. CHARCOT fait remarquer que la durée des contractures hystériques est fort variable; lorsque la contracture est spontanée, il n'existe aucun signe qui puisse faire porter un pronostic certain, on en est réduit à dire que la contracture persistera peut-être un jour, peut-être un, quatre et cinq ans. M. Dumontpallier a rencontré des cas très favorables. Quel que soit le moyen qui permettra de faire disparaître sûrement ces contractures, ce sera une très belle découverte, vu la très grande fréquence de l'hystérie.

A QUELLE DOSE L'ALCOOL DOIT-IL SE TROUVER DANS LE SANG POUR PRODUIRE LA MORT ? par GRÉHANT.

En continuant mes expériences sur le dosage de l'alcool dans le sang pendant l'ivresse alcoolique, je me suis proposé de rechercher quelle est dans le sang la dose d'alcool qui peut produire la mort. A cet effet, chez un chien du poids de 10 k. 5, j'ai injecté

dans l'estomac, de demi-heure en demi-heure, 93 gr. 2 d'alcool à 21o ; quatre injections ont été faites dans la matinée. Trois heures après, dans l'après-midi, l'animal était complètement ivre ; l'air expiré renfermait de l'alcool. On fit encore quatre injections de demi-heure en demi-heure. Dix minutes après la quatrième, la respiration s'arrêta ; le cœur battait encore, mais lentement, et il s'arrêta bientôt.

On prit après la mort de l'animal, dans la veine cave inférieure, du sang qui fut injecté dans un flacon et introduit dans l'appareil à distillation dans le vide, 60 cc. de sang et 30 cc. d'eau (30 cc.) distillée, et on recueillit 75 cc. de liquide incolore dont le poids spécifique a été trouvé égal à 0,99835. Désignons par x le volume d'alcool absolu contenu dans ce liquide. Le poids spécifique de l'alcool est 0,795, on a l'équation :

$$x \times 0{,}795 \times (75 - x)\,1 = 75 \times 0{,}99835 ;$$

d'où $x = 0$ cc. 6.

Mais si 60 cc. de sang contenaient 0 cc. 6 d'alcool absolu, 100 cc. de sang renfermaient 1 cc. d'alcool; on peut donc dire que la dose toxique de ce liquide est 1/100.

La même expérience répétée sur un autre chien du poids de 8 k. 6, auquel on fit dans une après-midi sept injections de 77 gr. d'alcool à 21°, a produit le même résultat ; l'animal mourut après la septième injection, et on trouva dans le sang pris dans la veine cave inférieure 1/110 d'alcool absolu.

Une autre expérience donna 1/100. Ainsi on peut affirmer que la dose toxique de l'alcool dans le sang est voisine de 1/100.

Dans un travail précédent, j'ai trouvé chez un chien maintenu à l'état d'ivresse, mais qui ne mourut pas, 1/197 d'alcool, c'est-à-dire une dose moitié de la dose toxique.

On peut rapprocher ces résultats de ceux qui ont été obtenus par le savant président de la Société de Biologie, M. Bert, qui dans un travail récent a démontré que les limites de la zone maniable des anesthésiques sont telles que la dose de vapeur de chloroforme ou d'éther dans l'air respiré par les animaux devient toxique quand elle est double de celle qui produit l'anesthésie.

Nouvelle maladie parasitaire de la peau chez un coq, par M. Mégnin.

J'ai eu l'occasion, ces jours derniers, d'étudier une dermatose assez intéressante chez un coq ; j'ai reconnu que cette affection de

la peau était causée par un cryptogame parasite nouveau qui est à ajouter à la liste de ceux déjà connus.

Ce coq, de la race de la Flèche, était affecté depuis quelque temps de productions blanches comme de fines moisissures qui se développaient sur et au pourtour de la crête, sur les joues et sur la peau couverte de plumes. Le propriétaire les faisait disparaître en partie par des lavages simples, mais toujours elles reparaissaient. Enfin, ce coq étant venu à mourir, son cadavre me fut envoyé pour en faire l'autopsie.

Je constatai d'abord que l'oiseau, très maigre, était mort d'une entérite vermineuse et que la dermatose n'était pour rien dans sa fin : des centaines d'ascarides, de l'espèce *Ascaris inflexa* Rud., remplissaient ses intestins et en abolissaient complètement les fonctions.

La maladie de peau existait non seulement à la tête, mais sur toute l'étendue de la peau recouverte par les plumes, lesquelles paraissaient très clairsemées, sans pour cela être atteintes par l'affection. Je fais passer sous les yeux des membres de la Société des portions de peau montrant que l'épiderme est envahi par une production blanche, farineuse, qui était beaucoup plus éclatante pendant la vie, car sur les pièces que je présente elle a pris, en certains points, une teinte jaunâtre qui est un effet *post mortem*. Des lamelles d'épiderme examinées au microscope se montrent couvertes par une production cryptogamique constituée par un mycélium fin, tortueux et court, émettant des sporophores courts aussi, mais gros et cloisonnés, terminés par un chapelet de cinq à six spores arrondies d'un diamètre de 6 à 8 μ. Ce sont les plus volumineuses spores de champignons parasites qu'on ait encore vues, attendu que celles de l'*Achorion*, du *Trichophyton epilans*, de l'*Oïdium albicans*, ne dépassent pas 6 μ.

Ce champignon paraît pulluler exclusivement sur et entre les lames de l'épiderme, sans s'introduire dans les follicules plumeux, ni entre les fibres des tiges des plumes, ni entre leurs barbes, comme le *Microsporon pterophyton* que j'ai déjà signalé dans la *pelade parasitaire* des perroquets ; aussi mérite-t-il le nom *d'Epidermophyton gallinæ* que je propose de lui donner.

Après avoir fait cette étude, je demandai à l'éleveur qui m'avait envoyé le coq en question de vouloir bien examiner les autres sujets de sa basse-cour qui avaient été en contact avec lui, pour voir si la maladie ne s'était pas transmise à d'autres ; il m'apprenait qu'en effet elle avait commencé chez une poule nègre qui avait été la commensale habituelle du coq fléchois. En raison de

l'analogie du parasite avec l'*oïdium*, dont il est certainement voisin tout en s'en distinguant par les caractères que j'ai déjà fait ressortir et en outre par l'absence de ces longs tubes non cloisonnés à contenu granuleux qui abondent dans l'*Oïdium albicans*, j'ai conseillé de traiter l'affection par des insufflations locales de fleur de soufre, procédé qui m'avait déjà réussi à détruire le *Microsporon pterophyton* chez des perroquets et de petits oiseaux de volière, et je ne doute pas qu'il ne suffise à détruire aussi l'*Epidermophyton gallinæ* et à guérir l'espèce de *pityriasis* qu'il cause.

Sur l'étude comparative de la démence et de l'idiotie, par M. Magnan.

La clinique, dans ses variétés infinies, offre parfois des faits qui fournissent les éléments les plus démonstratifs pour la physiologie pathologique.

L'observation suivante jette une vive lumière sur l'étude comparative de la démence et de l'idiotie.

Vous savez que dans le degré le plus profond de l'idiotie, le sujet est privé de toute relation extérieure, ses yeux indécis, vagues, voient, mais ne regardent pas, la muqueuse olfactive, la langue paraissent normales, mais l'idiot ne flaire pas, ne goûte pas et porte à la bouche les ordures les plus répugnantes. Il n'est pas sourd, mais les bruits le laissent indifférent. D'autre part, s'il jouit de sa puissance musculaire, il emploie inutilement ses forces dans des mouvements de balancement ou dans un va-et-vient des membres, monotone et sans objet. Il ne parle pas, ou bien il pousse des cris ou prononce quelques monosyllabes.

Les appareils sensoriaux externes sont bien conformés, mais ils sont en relation avec des centres corticaux défectueux. Les lésions des centres corticaux dans l'idiotie sont congénitales ou se montrent dans la première enfance. Si bien que nés pauvres intellectuellement, nullement servis par les centres perceptifs encéphaliques, par ce substratum organique de nos souvenirs, des images mnémoniques, ils restent plongés dans l'état de déchéance où ils étaient à l'origine.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et parfois la lésion respectant un ou plusieurs centres corticaux, nous assistons au spectacle étrange d'un individu montrant, au milieu de la stérilité intellectuelle la plus complète, une aptitude remarquable en rapport avec l'intégrité soit de l'ouïe, soit de la vue, soit du toucher, etc. C'est ainsi que certains idiots ont l'instinct musical, d'autres sont

dessinateurs, d'autres enfin ont une adresse remarquable des doigts, mais pour imiter et reproduire certains objets, non pour créer des modèles. Cette déchéance intellectuelle que l'idiotie, présente d'emblée, dès son origine, certaines lésions cérébrales peuvent la reproduire lentement et progressivement.

Dans la plupart des cas de lésions organiques du cerveau, que ces lésions soient circonscrites ou généralisées, nous voyons la démence avec ses modalités diverses, suivant que la mémoire seule est affaiblie, que le jugement est diminué, que les penchants ou les instincts sont pervertis ou annulés, etc.; mais ces individus primitivement intelligents, tombés par le fait de la lésion cérébrale dans la démence, ne ressemblent nullement aux déshérités de la nature qui, dès la naissance, sont privés de leurs facultés, en d'autres termes, des différences notables séparent l'idiotie, misère intellectuelle congénitale, de la démence, misère intellectuelle acquise.

L'observation suivante montre que dans certaines circonstances ces deux états, malgré une marche différente, peuvent, dans les derniers degrés, offrir les plus grandes analogies.

APHASIE (LOGOPLÉGIE) PROGRESSIVE ABOUTISSANT AU MUTISME ABSOLU ; AFFAIBLISSEMENT INTELLECTUEL PROGRESSIF JUSQU'A L'OBLITÉRATION COMPLÈTE DE TOUTES LES FACULTÉS. DANS CET ÉTAT DE PROFONDE DÉMENCE : MOUVEMENTS DE BALANCEMENT, VORACITÉ, SOURIRE NIAIS, VIDUITÉ DU REGARD COMME DANS L'IDIOTIE. DIMINUTION DES FORCES MUSCULAIRES A LA DERNIÈRE PÉRIODE SEULEMENT. — SCLÉROSE DIFFUSE AVEC ATROPHIE DE L'HÉMISPHÈRE GAUCHE A L'EXCEPTION DES CIRCONVOLUTIONS FRONTALE ET PARIÉTALE ASCENDANTES. L'HÉMISPHÈRE DROIT EST NORMAL, SAUF L'EXTRÉMITÉ ANTÉRIEURE DU LOBE SPHÉNOIDAL SUR LAQUELLE ADHÉRENT LÉGÈREMENT LES MÉNINGES.

La malade B., femme A., âgée de 51 ans, entrée à Sainte-Anne le 11 mars 1879, avait présenté déjà en 1869 un affaiblissement des facultés mentales. En 1870, pendant la guerre, elle habitait Longchamps, et son mari, ancien militaire, refusant de descendre la nuit à la cave, elle éprouve une vive frayeur : un obus tombe dans la chambre et vient, sans éclater, se loger dans le sommier sur lequel elle était couchée. Depuis cette époque, le moindre bruit l'effraye, elle est souvent tremblante et se plaint de douleurs dans la jambe droite ; toutefois, on ne remarque de faiblesse d'aucun côté du corps. Elle commence, à cette époque, à perdre l'usage des substantifs et ne peut désigner les objets par eur nom : pour demander le pain, l'eau, le vin, elle dit passez-

moi *chose*, s'impatiente si l'on ne comprend pas et répète souvent : « *Sacré nom d'un chien, puis pas m'en servir ;* » parfois elle ajoute : « *Quel malheur, mon Dieu, va !* »

De 1870 à 1879 les facultés continuent à baisser, l'aphasie fait des progrès et la malade se trouve réduite à répéter à tout propos : *Sacré nom d'un chien, puis pas m'en servir, mon Dieu, va !* Elle continue à aller à la messe emportant un livre qu'elle ouvre, mais sans le lire. A la sortie de l'église, incapable de se diriger, elle se perd dans les rues, reconnaît à peine ses parents, embrasse les passants. De temps à autre elle s'excite, crie, et pour la calmer on lui chante des airs connus de son pays, qu'elle suit assez bien, achevant les mots et parfois même le couplet ; mais elle ne peut répéter les paroles sans le chant, le rhythme devient le moyen mnémonique.

Au mois d'août 1879, la démence a fait de notables progrès, la malade paraît étrangère à tout ce qui l'environne, ne reconnaît pas son entourage, mange avec voracité et porte à la bouche tout ce qui lui tombe sous la main ; les sens sont émoussés, le goût et l'odorat sont nuls. Vivement interpellée, elle répond ses phrases habituelles, mais son vocabulaire se restreint, elle dit : *Sacré nom dun chien, puis pas m'en servir*, mais ne répète plus : *Mon Dieu va?* Six mois après, le premier membre de phrase disparaît lui-même, et « *Puis pas m'en servir* » sont les seules paroles qu'elle prononce automatiquement, et non plus comme au début de la maladie, où elle faisait effort pour trouver les mots et s'impatientait de son erreur. Enfin, au mois de mars 1880, elle ne prononce plus aucune parole ; elle ne comprend rien et ne conserve que quelques rudiments d'instinct musical ; on parvient avec peine à lui faire fredonner un air chanté devant elle et qu'elle connaissait dès son enfance, mais c'est tout ; deux mois après, elle en arrive au grognement, au cri ou au mutisme comme l'idiot profond. Elle présente alors un mouvement de balancement d'avant en arrière qu'elle reproduit des heures entières d'une façon monotone ; elle sourit niaisement, ouvre la bouche dès qu'on approche d'elle et mâche les vêtements, du linge ou tout objet qui se trouve à sa portée ; un jour, pendant qu'on l'examine, elle avale le contenu de l'encrier. Son regard est devenu indécis ; elle ne fixe plus, ses yeux sont vagues et s'arrêtent à peine sur les personnes ou sur les objets qui l'entourent. Elle gâte, se barbouille avec les matières fécales, perd toute notion, et reste étrangère à toute relation extérieure.

Dans les derniers mois de sa vie, les forces musculaires dimi-

nuent ; dans le courant d'octobre, le côté droit devient un peu plus faible et le bras droit est le siège d'une légère contracture ; il tremble dès qu'on lui imprime le moindre mouvement. Un eschare se montre à la fesse droite. La santé générale s'altère ; il survient de la diarrhée, et la malade meurt le 20 octobre.

Autopsie. — Dure-mère pâle, décolorée ; un peu de sérosité dans la cavité arachnoïdienne. Méninges infiltrées, œdématernes des deux côtés, surtout au niveau de la scissure sylvienne.

L'encéphale pèse 935 grammes, le cerveau 770 grammes, l'hémisphère droit 415 grammes, le gauche 350 grammes ; de sorte que l'hémisphère gauche, qui est habituellement plus lourd que le droit, pèse 60 grammes de moins ; ce qui dénote une différence encore plus considérable entre le poids relatif des deux hémisphères.

A gauche, l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal est affaissée et les méninges sont épaissies et déprimées ; en les enlevant avec précaution, on ne trouve pas d'adhérence sur la troisième frontale ni sur les autres circonvolutions frontales, mais elles adhèrent intimement avec le tiers antérieur du lobe sphénoïdal ; on ne peut les enlever qu'en entraînant la portion la plus superficielle de la couche corticale. Sur le reste de la surface cérébrale, les méninges s'enlèvent avec la plus grande facilité. Sur l'hémisphère droit se montrent de faibles adhérences à l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal. L'hémisphère gauche est remarquable par la gracilité des circonvolutions frontales, des circonvolutions du lobule pariétal supérieur, du pli courbe, du lobule pariétal inférieur, à l'exception d'une petite circonvolution coniguë à la pariétale ascendante et suivant sa direction jusqu'à la moitié de son parcours. Les circonvolutions occipitales sont également très grêles. Les circonvolutions temporales et les temporo-occipitales sont atrophiées. Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes conservent leurs dimensions normales. Les circonvolutions de la face interne, à l'exception de la première frontale, offrent également un volume normal. Les circonvolutions orbitaires sont très minces.

Au microscope, les cellules de la couche corticale sont granuleuses, la plupart arrondies et globuleuses ; beaucoup sont détruites, laissant à leur place des amas irréguliers granuleux, jaunâtres. On voit, en outre, des granulations fines, brillantes, isolées ou réunies en corps granuleux ; ces produits pathologiques sont répandus dans la préparation ou agglomérés sur la tunique des vaisseaux. Multiplication des noyaux sur les parois vasculaires épaissies et dans le

tissu interstitiel. Ces lésions ne se montrent pas sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

L'hémisphère droit, à l'exception de l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal, paraît normal.

Le cœur est surchargé de graisse au niveau du ventricule droit, dont la paroi, d'un centimètre d'épaisseur, comprend une couche superficielle de 8 millimètres environ de tissu adipeux et 2 millimètres de tissu musculaire. Le ventricule gauche est très épaissi (hypertrophie concentrique), la couche musculaire est épaisse, rouge, mais elle est également recouverte d'une couche graisseuse de 2 à 3 millimètres. L'aorte est jaunâtre et offre par places de petites plaques d'athérome, sans ulcération ; une plaque d'athérome assez étendue se trouve à l'insertion de la valvule mitrale. Les poumons sont emphysémateux. La surface présente de nombreuses saillies produites par des lobules distendus ; à côté de ces saillies d'un rose jaunâtre, on voit des marbrures d'un brun foncé. Le poumon gauche est en outre engoué ; à la coupe, il laisse écouler du sang et montre de larges plaques brunes.

Le foie est jaunâtre, graisseux par places ; à l'extrémité gauche, il offre une teinte tirant sur le roux.

Les reins sont jaunâtres à la couche corticale et dans les prolongements entre les pyramides.

Cette observation est remarquable par les caractères particuliers de la démence : balancement, voracité, sourire niais, viduité du regard, mutisme ; ce sont là des symptômes que l'on trouve réunis habituellement dans l'idiotie seulement. Du reste, depuis plus d'un an, cette malade se présentait sous les dehors de l'idiotie, et si l'on n'eût été prévenu de la marche des accidents, c'est le diagnostic idiotie et non pas démence que l'on eût porté d'après les symptômes.

D'ailleurs, les lésions généralisées sur les régions sensorielles et psychiques de l'hémisphère gauche semblent devoir expliquer les phénomènes observés.

L'atrophie des zones situées en arrière de la pariétale ascendante et en avant de la frontale ascendante rappelle de tout point l'atrophie, l'aspect vermicellé du cerveau de certains idiots. Ces lésions, occupant d'une part toute la région sensorielle dévolue à l'instinctivité et d'autre part la région frontale, centre supérieur d'élaboration, ont réduit l'intelligence à néant. Jusqu'ici, il semblait que la faculté du langage seule avait son siège anatomique sur l'hémisphère gauche ; ce fait prouve que les lésions corticales de ce même hémisphère peuvent suffire à faire disparaître toutes les

manifestations intellectuelles. Qu'adviendrait il avec des lésions analogues ayant pour siège exclusif l'hémisphère droit? Des faits de ce genre n'ont pas été signalés, mais nous savons cependant qu'une lésion, même circonscrite, de l'hémisphère droit suffit à troubler le mécanisme cérébral et à produire un certain degré de démence. Quoiqu'il en soit, l'étude des localisations cérébrales n'a qu'à gagner à l'examen approfondi de tous les cas de ce genre.

Il est à remarquer que chez la malade l'instinct musical a persisté, comme chez certains idiots, et ne s'est éteint qu'en dernier lieu. Enfin, il faut noter sinon l'intégrité, du moins la lésion à peine ébauchée des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et, d'une façon correspondante, le retard des manifestations des troubles moteurs qui se sont traduits seulement dans les derniers mois de la vie par une faible contracture et une légère parésie.

M. Charcot demande quel était l'état de la vision.

M. Magnan : Cette femme voyait ; mais le regard était vague dans la dernière année seulement.

Microbes dans la fièvre jaune, par MM. Capitan et Charrin.

M. le docteur Monard, médecin civil, parti volontairement pour le Sénégal, afin de soigner les malades ayant la fièvre jaune, vient d'envoyer au laboratoire de pathologie générale de la Faculté de médecine des produits provenant de sujets atteints de cette affection et consistant surtout en échantillons d'urine et de sang recueillis dans les tubes purifiés qui lui avaient été envoyés du laboratoire avec les instructions nécessaires. Un certain nombre de ces tubes renfermaient du bouillon ayant subi les épreuves nécessaires pour assurer sa pureté. M. le docteur Monard put donc non seulement recueillir des liquides organiques, mais aussi ensemencer les bouillons préparés en y introduisant quelques gouttes de ces liquides, directement et sans aucun intermédiaire.

Seuls, les tubes provenant de malades vivants ou de cadavres deux heures au plus après la mort ont pu être étudiés avec quelques garanties. Les cultures de sang semblent pures ; on y constate la présence de nombreux microbes en général mobiles : ce sont le plus souvent des micrococcus soit isolés sous forme de points doubles ou de chapelets à plusieurs grains, ou bien encore ce sont de petits bâtonnets rigides, grêles, ordinairement de 3 à 5 μ de longueur et ayant souvent à chaque extrémité une spore.

L'urine renferme, fait déjà bien connu, de l'albumine, mais cette albumine est rétractile ; l'urine ne contient pas de sang.

Des ballons ont été ensemencés avec les premières cultures ; le bouillon a cultivé facilement ; il renferme des organismes de formes identiques aux précédents. Une série d'inoculations ont été faites; les résultats en seront ultérieurement communiqués à la Société.

Les premières cultures se desséchant rapidement, il a été nécessaire de ne pas attendre plus longtemps, afin de pouvoir encore les présenter à la Société.

— M. G. Delaunay fait une communication sur deux nouveaux procédés d'investigation psychologique.

Les physiologistes qui se sont occupés de thermométrie cérébrale ont constaté entre la température du cerveau et celle du crâne une relation qui n'est pas physique, ainsi que l'a démontré M. Franck, mais physiologique. On sait que le fonctionnement du cerveau provoque une élévation de la température crânienne. M. Delaunay, en faisant des expériences sur lui-même pendant son sommeil, a reconnu que réciproquement une élévation de la température crânienne provoque le fonctionnement du cerveau. D'après les psychologues, les rêves sont d'ordinaire illogiques, absurdes. M. Delaunay, en se couvrant le front d'une couche d'ouate, rend à volonté ses rêves sains, intelligents.

Le deuxième procédé est fondé sur le décubitus qui, en favorisant l'afflux du sang dans la partie déclive, augmente la nutrition et provoque le fonctionnement de cette partie. D'après les observations de M. Delaunay, les rêves que l'on fait, couché sur le dos, sont sensoriels, mouvementés, lascifs. Ceux que l'on fait, couché sur le cerveau droit, sont mobiles, changeants, pleins d'exagération, absurdes et portent sur de vieux souvenirs. Ceux que l'on fait, couché sur le cerveau gauche, sont intelligents, raisonnables et portent sur des choses récentes. Enfin, dans ces rêves, on fait souvent des discours. Ces observations concordent avec ce que nous savons sur le siège de la sensibilité, de la motilité, de l'intelligence et sur la psychologie comparée des cerveaux droit et gauche.

En résumé, les rêves sont un procédé d'investigation psychologique, puisqu'on peut provoquer des rêves intelligents ou non, lascifs ou non, etc., en faisant varier la circulation cérébrale et la nutrition des diverses parties du cerveau, soit par l'élévation de la température cranienne, soit au moyen du décubitus.

— M. Beauregard : Je demande à la Société de Biologie l'autorisation de l'entretenir pendant quelques instants d'un fait assez peu fréquent pour qu'il mérite d'être noté. Sur un avis du minis-

tère de la marine envoyé au Muséum et concernant l'échouement d'un cétacé sur les côtes sableuses qui s'étendent entre Bordeaux et Arcachon, j'ai été désigné pour me rendre sur les lieux et voir ce qu'il était possible de faire. Je me suis trouvé en présence d'un balænoptère de l'espèce *Musculus*, reconnaissable à la couleur de ses nageoires et de ses fanons, ainsi qu'à sa forme générale. L'individu, mesurant 15m,50 de long, avait été jeté sur le sable par une des dernières tempêtes et se trouvait couché sur le dos et à demi ensablé.

Mort depuis un temps qu'on peut approximativement évaluer à trois ou quatre semaines, l'animal répandait à mon arrivée une odeur repoussante. Aussi m'a-t-il été impossible de recueillir aucun des organes internes. Je me suis borné à conserver diverses pièces sur lesquelles des études préalables avaient attiré déjà mon attention au laboratoire d'anatomie comparée du Muséum, et parmi celles-ci je crois devoir spécialement mentionner une masse fibro-cartilagineuse excessivement développée et interposée entre les surfaces osseuses de l'articulation temporo maxillaire. Cette pièce, que j'ai pu obtenir complète, fera le sujet d'études spéciales et mérite une mention particulière tant pour son volume que pour le rôle qu'elle joue dans l'articulation.

Je me borne à ces quelques mots, désirant seulement ne pas laisser passer sous silence l'échouement sur nos côtes d'un individu qui n'y fait que de rares apparitions. Bien que l'espèce en question soit toutefois la plus commune, il est bon que son apparition laisse une trace qui pourrait être de quelque utilité dans les statistiques se rapportant à ces animaux.

— Le dépouillement du scrutin pour l'élection du bureau de 1882 donne le résultat suivant :

MM. Ranvier et Grimaux sont élus vice-présidents; M. Straus, secrétaire général adjoint; MM. L. d'Arsonval, Quinquaud, Dastre et Richet, secrétaires annuels ; M. Hardy, archiviste, et M. Chatin, trésorier.

Développement de l'ovule de la trichine spirale, par M. Joannès Chatin.

L'ovaire de la Trichine spirale se présente sous l'aspect qui caractérise cet organe dans la généralité des Nématodes : cylindrique et tubuliforme, il débute par une portion initiale ou cœcale, puis se continue par une partie intermédiaire qui l'unit à l'oviducte et, par suite, à l'utérus.

Pour parvenir à étudier exactement et sûrement les parois ovariennes, il importe de choisir des femelles chez lesquelles l'appareil génital ait récemment acquis son entier développement, car, si la rupture du kyste date déjà de quelques jours, si surtout l'accouplement a déjà eu lieu, on ne pourra que difficilement apprécier les caractères de cette paroi et l'on sera tenté de la considérer comme anhiste.

En se plaçant dans les conditions qui viennent d'être indiquées et en s'aidant des réactifs colorants, spécialement de la teinture ammoniacale de carmin, on constate que la paroi ovarienne est formée d'une tunique externe et d'une tunique interne. La tunique externe, de nature lamineuse, est constituée par de minces fibrilles, faiblement réfringentes ; la tunique interne, épithéliale, est composée de cellules très petites, pavimenteuses, à noyaux nucléolés.

Comment l'ovule se forme-t-il dans cet organe ?

Pour examiner méthodiquement cette question, pour apprécier surtout, avec toute la rigueur nécessaire, les discussions incidentes qu'elle pourra provoquer, il est nécessaire de rappeler quelles sont actuellement nos connaissances sur le mode de formation de l'ovule chez les nématodes.

Dès 1837, Siebold recueille quelques notions qui, malgré leur insuffisance, présentent encore aujourd'hui un réel intérêt ; la signification des faits observés a subi d'inévitables modifications, mais on retrouve encore çà et là des indications parfaitement exactes : Siebold décrit dans l'extrémité aveugle du tube ovarien une masse claire, vésiculeuse, dans laquelle « semblent s'amasser plus loin des granulations vitellines (1). » Nous verrons bientôt que ces aspects différents que présente le tube ovarien, suivant qu'on le considère dans sa portion initiale ou dans la partie suivante, ont été soigneusement mentionnés par les auteurs contemporains, leur interprétation ayant même provoqué d'intéressants débats.

Dix ans plus tard, Reichert cherche à compléter les résultats de Siebold en s'attachant à l'étude de la « matière vésiculeuse » que celui-ci avait indiquée sans chercher à en déterminer la nature. Reichert montre qu'il existe, au fond du tube ovarien, de véritables cellules; malheureusement la justesse de cette observation se trouve atténuée par les longs développements dans lesquels Rei-

(1) Siebold, *Helminthologische Beitrage* (Archiv. für Naturz., 1836, p. 3105, et 1837, p. 60).

chert s'efforce d'établir le sort ultime de ces cellules qui se multiplieraient par endogénèse pour former les ovules, etc. (1).

Etudiant le développement de l'*Ascaris mystax*, Nelson admet la formation de noyaux libres se transformant en vésicules germinatives, puis s'entourant de vitellus (2).

D'après Meissner, dont les recherches portèrent principalement sur les *Mermis*, le phénomène serait plus complexe : dans l'axe du cœcum ovarien se développeraient des cellules-mères formant, par leur superposition, un « rachis » et donnant naissance, par exogénèse, à des cellules-filles devenant ultérieurement des ovules (3).

Thompson développe les aperçus de Nelson et admet, comme lui, des noyaux libres s'entourant de matière granuleuse (4).

Cette conception semble être également celle de Claparède (5) et d'Edouard Van Beneden. Ce dernier observateur, dont chacun connaît les beaux travaux en embryologie comparée, décrit, dans le tube ovarien, un liquide visqueux dans lequel sont plongés des noyaux nucléolés et assimilables à des vésicules germinatives (6).

Schneider, reprenant à son tour l'examen de la question, la traite minutieusement en étudiant d'abord l'évolution de l'ovaire, puis celle de l'ovule. Suivant Schneider, l'appareil femelle se développe aux dépens d'une seule cellule qui s'allonge rapidement en forme de boyau, tandis que son contenu augmente notablement et que son noyau se segmente en plusieurs noyaux secondaires. Ainsi naît une masse multinucléaire qui ne tarde pas à se séparer

---

(1) Reichert, *Beitrage zur Entwick. d. Samenkorperchen, bei den Nematoden* (Müller's Archiv., 1847, p. 88, pl. VI).

(2) Nelson, *The reproduction of the* « Ascaris mystax » (Philosophical Transactions of the Royal Society, 1852, p. 572, pl. XXVII).

(3) Meissner, *Beitrage zur Anatomie und Physiologie der* Mermis Albicans (Zeitschrift f. wiss. Zoologie, t. V, 1853, p. 203, pl. xiv).

(4) A. Thompson, *Ueber die Samenkorperchen, die Eier und die Befruchtung der* Ascaris Mystax (Zeitschrift f. wiss. Zoologie, t. VIII, 1857, p. 428).

(5) Claparède, *De la formation et de la fécondation des œufs chez les Vers nématodes* (Mém. Soc. de phys. et des sc. natur. de Genève, t. XV, 1859-60, p. 58).

(6) Ed. Van Beneden, *Recherches sur la composition et la signification de l'œuf* (Mém. Académie de Bruxelles, p. 87).

en deux zones : l'une externe, le « stroma », l'autre interne, la colonne germinale (*Keimsaule*) ; cette colonne répond évidemment à l'axe rachidien de Meissner. A l'extrémité apicilaire de la colonne germinale, c'est-à-dire dans la région qui représentera désormais la partie cœcale de l'ovaire, on voit se différencier une cellule spéciale, la « cellule terminale » (*Terminalzelle*) ; cette différenciation gagnant de proche en proche les noyaux du rachis, celui-ci se trouve bientôt formé par une colonnette cellulaire ; mais il convient de remarquer que l'axe du rachis demeure à l'état indifférent et constitue une tige centrale portant les cellules dues à la condensation du plasma autour des noyaux du *Keimsaule;* chacune de ces cellules deviendra un œuf (1).

Dans sa thèse sur les Nématodes marins, M. Marion résume ainsi le mode de formation de l'ovule : « Le fond de la branche ovarienne est rempli, chez les jeunes femelles, d'un amas finement granuleux dans lequel on distingue des noyaux sphériques qui constituent bientôt une vésicule germinative pourvue d'une tache de Wagner ; autour de la vésicule germinative se développe une membrane qui deviendra la membrane vitelline ; le vitellus n'apparaît que postérieurement à cette membrane vitelline » (2).

Si l'on observe de jeunes Trichines femelles au moment où la rupture du kyste les met en liberté, on constate que le tube ovarien, qui existait déjà chez la larve, est formé, dans sa partie cœcale, par un abondant plasma au milieu duquel se remarquent des noyaux. Le premier phénomène qui se manifeste a pour effet de déterminer autour de chacun de ces noyaux une condensation du plasma ambiant et d'introduire dans l'observation une notion nouvelle permettant d'assigner à chacune des aires plasmiques ainsi condensées, la valeur d'une cellule nue ou gymnocelle.

On voit donc qu'il n'y a pas lieu de décrire ici un système axile ou rachidien ; la cellule terminale ne s'observe pas davantage. Peut-être existe-t-elle dans la période intermédiaire à la forme embryonnaire et à la forme larvaire ; dans celle-ci, on ne la rencontre pas plus que chez la jeune femelle adulte. D'ailleurs, l'absence de rachis n'a pas grande importance ; la constance que Meissner, Schneider, Claparède, etc., accordaient à ce *Keimsaule*

(1) Schneider, *Monographie der Nematoden*, p. 263.

(2) Marion, *Recherches zoologiques et anatomiques sur des Nématoïdes non parasites marins* (Thèse a la Faculté des sciences de Paris, 1870).

est singulièrement atténuée par les résultats observés depuis une quinzaine d'années : Perez a cité, dans un même genre, des espèces pourvues de rachis, d'autres qui en sont privées (1) ; O. Galeb a montré que cette formation fait défaut chez les Oxyurides (2). Claparède lui-même semble avoir pressenti le peu de fixité de cette disposition en demandant aux helminthologistes de l'admettre au moins virtuellement et de diviser avec lui les Nématodes en deux groupes, selon qu'ils possèdent un « rachis visible et défini » ou suivant que cette formation s'y trouve « diffuse et invisible » ! Le nom même du rachis a fini par perdre toute valeur depuis qu'on a décrit des rachis « périphériques » chez divers Strongles et des rachis « latéraux » dans plusieurs autres Nématodes, tels que les Trichosomes, les Trichocéphales et les Trichines. Je me trouve ainsi conduit à examiner comment quelques auteurs ont pu admettre une semblable formation dans un genre où je me vois forcé d'en contester l'existence; l'explication est des plus simples : il peut arriver que les ovules s'agglomèrent sur telle ou telle région du tube ovarien et particulièrement sur ses parois ; les pôles de ces ovules se rapprochent, s'accolent et dessinent sur la coupe une mosaïque plus ou moins régulière que l'on pourra prendre pour la section d'une colonnette spéciale, tandis qu'elle doit être rapportée à une disposition accidentelle et locale (3).

Les germes se forment donc, sans exception, dans le fond du cœcum ovarien ; les noyaux des gymnocelles deviennent de véritables vésicules germinatives. Mais comment se formera le vitellus ?

Claparède pensait que le vitellus émane essentiellement du rachis, et cette conception formant la base de toute sa doctrine sur l'évolution ovulaire des Nématodes, on comprend les efforts qu'il multiplia pour faire admettre la constance de la formation rachidienne. Or, non seulement celle-ci fait souvent défaut, comme je le rappelais précédemment, mais, même lorsqu'elle existe, elle ne paraît pas posséder la signification que lui assignait Claparède.

---

(1) Perez, *Recherches sur l'Anguillule terrestre*, 1866, p. 87-88.

(2) Osman Galeb, *Organisation et développement des Oxyurides* (Archives de zoologie expérimentale, t. VII, 1878, p. 342).

(3) Dans plusieurs espèces où l'on avait cru pouvoir admettre prématurément l'existence d'un rachis, les observations postérieures (Nelson, Allen, etc.) ont montré qu'il s'agissait d'une simple apparence due à l'accumulation et à l'enchevêtrement des ovules.

M. Edouard van Beneden a formulé une opinion beaucoup plus séduisante : s'inspirant des beaux travaux dans lesquels son père nous a fait connaître l'organisation si complexe de l'appareil sexuel des Plathelminthes (1), il pense que chez les Nématodes comme dans ceux-ci, l'ovaire subit en certaines de ses parties une sorte de régression physiologique qui en modifie la signification fonctionnelle suivant qu'on l'examine dans telle ou telle de ses régions. La portion cœcale conserverait seule une intégrité suffisante pour former les germes, tandis que la partie suivante, incapable de produire ces vésicules, serait simplement apte à produire les granulations vitellines destinées à recouvrir, à enrober la vésicule germinative lorsque, du cœcum terminal, elle serait parvenue en ce point. L'ovaire se diviserait ainsi en deux parties : le *germigène* et le *vitellogène*.

C'est avec un profond regret que je me sépare, sur cette question, de M. Ed. van Beneden ; il m'est impossible d'admettre, au moins chez la Trichine, une semblable dualité dans le tube ovarien. D'ailleurs, on va s'en convaincre, le désaccord porte sur l'interprétation plutôt que sur le fait. M. Ed. van Beneden décrit fort exactement celui-ci lorsqu'il représente le vitellus devenant seulement distinct dans la seconde partie du tube ovarien ; mais est-il en droit d'en conclure que ce vitellus s'y forme *in situ* et de toutes pièces ? Je ne le pense pas et j'incline à admettre que le vitellus se trouve simplement formé par la différenciation progressive du protoplasma gymnocellique. S'il ne se montre que dans cette partie de l'ovaire, c'est que sa formation, étant essentiellement subordonnée à l'activité propre de l'ovule, ne peut s'accomplir qu'après la constitution intégrale de celui-ci (2).

D'abord clair et homogène, le protoplasma augmente de volume, devient granuleux et acquiert ainsi la valeur d'un véritable vitellus.

L'étude de celui-ci est donc fort instructive : non seulement nous constatons qu'il émane du protoplasma originel du gymnocelle ovulaire ; mais, de plus, nous voyons le vitellus se former avant la membrane vitelline. Or il n'en est pas toujours ainsi chez les Nématodes : M. Marion a montré que, dans la généralité des

(1) Van Beneden. *Mémoire sur les Vers intestinaux.* Paris, 1858.

(2) Qu'il me soit permis de rappeler que Ludwig regarde la distinction de l'ovaire des Nématodes en germigène et vitellogène comme « purement hypothétique. »

espèces marines, la membrane vitelline se forme avant le vitellus. Chez les parasites, le fait paraît très rare ; cependant Eberth l'a signalé dans le Trichocéphale, et quelques zoologistes admettant une étroite parenté entre ce genre et la Trichine, j'ai dû étudier particulièrement cette question.

Si l'on examine, dans le sérum ou mieux dans le liquide cavitaire de l'écrevisse, les ovules contenus dans le tube ovarien, on constate que les germes inclus dans la partie cœcale apparaissent comme des cellules nues, à protoplasma transparent. Vers la région suivante, le protoplasma devient granuleux ; dans la partie qui confine à l'oviducte, ce caractère s'accentue et le vitellus se distingue sans difficulté, mais il n'existe pas encore de membrane limitante (1).

Après la fécondation, on voit le vitellus devenir plus foncé, subir un retrait marqué et s'entourer d'une membrane vitelline. Pour que l'œuf soit complet, il lui faut encore acquérir une coque protectrice ; elle est formée par sécrétion des cellules de l'oviducte et offre généralement une grande minceur. On se l'explique aisément, car la reproduction étant vivipare, l'œuf de la Trichine ne réclame nullement une de ces coques épaisses et complexes que l'on remarque si fréquemment autour des ovules de divers Nématodes dont les germes leur doivent de pouvoir résister aux agents cosmiques.

En poursuivant l'étude de l'ovule au delà de l'époque de la fécondation, on se trouve conduit à discuter une question qui ne laisse pas d'offrir un réel intérêt. Suivant plusieurs auteurs, la vésicule germinative disparaîtrait aussitôt après l'imprégnation ; selon d'autres, au contraire, elle persisterait et deviendrait même le siège de phénomènes fort importants.

Il est vraisemblable que nulle conclusion générale ne peut, à cet égard, s'appliquer à l'ensemble des Nématodes : si l'on se reporte aux divers travaux publiés sur le sujet, on doit admettre tantôt la disparition et tantôt la persistance de la vésicule, suivant les types considérés.

A ce point de vue, l'étude de la Trichine mérite une attention spéciale, car, en raison de la viviparité de l'espèce, on peut suivre, dans l'appareil femelle, l'entière évolution de l'ovule : à la vérité, les dimensions très minimes de celui-ci apportent aux investigations de sérieux obstacles, mais la minceur de la coque compensant cette source de difficultés, on peut l'étudier assez aisément.

---

(1) On doit éviter l'emploi de l'eau qui pourrait déterminer des erreurs d'interprétation.

Chez la Trichine, la vésicule germinative ne disparaît pas après la fécondation ; déjà Pagenstecher avait autrefois indiqué sa persistance, et je ne puis que confirmer l'exactitude de ses résultats, d'ailleurs analogues à ceux que l'observation des différents Nématodes a fournis à Claparède, Ed. Van Beneden, Villot, etc.

Il convient toutefois d'ajouter que les granulations vitellines peuvent masquer parfois la vésicule vitelline et faire ainsi croire à sa disparition. Dans ce cas, il suffit d'exercer sur la préparation une compression légère pour découvrir la vésicule.

Elle occupe primitivement un des pôles de l'œuf, puis s'allonge en forme de sablier, pour se partager ensuite en deux moitiés qui apparaissent comme des taches claires : l'une demeure au point occupé primitivement par la vésicule germinative, l'autre s'éloigne sans gagner cependant le pôle opposé. Les granulations se groupent autour des deux noyaux ; on voit ainsi se former les deux premiers blastomères dont le volume est généralement inégal.

Les segmentations subséquentes s'opèrent normalement avec division initiale et facilement appréciable des noyaux.

Dans certains cas, la segmentation paraît revêtir une forme aberrante ; il semble que le stade 2, au lieu d'être suivi du stade 4, soit suivi du stade 3 ; de même des stades 5, 7, etc., se manifestent ; mais ces états s'effacent rapidement, et je pense qu'ils sont accidentels et secondaires.

Quand la segmentation est achevée, les blastomères agglomérés donnent au vitellus l'aspect muriforme classique.

Cette *Morula* se modifie rapidement par le refoulement périphérique des blastomères tendant à former une couche régulière, le blastoderme.

En même temps, la masse totale s'aplatit et figure bientôt le *Zellplatte* de Butschli. Sur la coupe optique, on constate que deux feuillets, l'exoderme et l'endoderme, entrent dans sa composition.

Les cellules supérieures de l'endoderme se recourbent bientôt au-dessus de la région correspondante de l'exoderme ; c'est la première ébauche de la *Gastrula*.

Celle-ci s'affirme par une incurvation plus prononcée, tandis que les cellules supérieures et inférieures se segmentent et prolifèrent rapidement.

L'ouverture centrale se rétrécit de la sorte, tandis que les cellules endodermiques deviennent plus foncées.

A ce moment, apparaissent les premiers indices du feuillet moyen ; l'ouverture est devenue punctiforme.

L'ensemble présente alors la forme d'un rein ; la partie posté-

rieure ou ventrale, répondant au blastopore, s'invagine et forme le premier pli de l'embryon.

La partie caudale s'allonge ensuite, tandis que la partie céphalique devient claviforme.

Au stade suivant, on observe dans la région céphalique une dépression de l'exoderme ; s'accentuant progressivement, cette dépression refoule le feuillet moyen et se met en rapport avec l'endoderme, déterminant ainsi la formation de la bouche, car, par disparition de la petite cloison qui ferme inférieurement cette dépression, l'intestin se trouve mis en rapport avec la cavité buccopharyngienne et, par conséquent, avec l'extérieur.

L'embryon est constitué.

Histologie du névraxe chez les Géphyriens armés,

par M. Joannes Chatin.

Comp'étant les notions antérieurement acquises, divers travaux récents ont fait connaître, dans ses dispositions essentielles, la configuration générale du système nerveux chez les Géphyriens supérieurs (1) ; mais la plupart des observateurs paraissent n'avoir étudié qu'incidemment sa structure intime, dont l'examen révéle cependant d'intéressantes particularités.

Protégée par une tunique conjonctive formée d'éléments assez denses, la chaîne ventrale ne montre nullement cette uniformité de diamètre qui, suivant la plupart des auteurs, la caractériserait dans l'ensemble du groupe. Chez diverses espèces d'Echiurides elle présente, au contraire, plusieurs dilatations sensiblement équidistantes, comparables à celles que M. de Quatrefages a fort exactement figurées chez l'Echiure de Gærtner. Ces renflements gangliformes ne présentent pas seulement quelque intérêt au point de vue des relations taxonomiques

(1) Spengel, *Anatomische Mitheilungen über Gephyreen* (Amtl. Ber., 50 vers., Nat. u. Aertze ; München, p. 189).

Greef, *Ueber Echiuren und Echinodermen* (Arch. f. Naturg., t. XLVI).

Id. *Die Echiuren* (Gephyrea armata); in Nova Acta Ac. cæs. Leop. Carol., t. XLI).

Hatschek, *Ueber Entwick. von* Echiurus, etc. (Arb. Zool. Instr., Wirn, 1880).

Spengel, *Beitrage zur Kenntniss d. Gephyreen* (Zeitschrift f. Zoologie, p. 460, 1880).

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLE MASS.

dont on peut justement y voir le reflet, ils offrent encore le précieux avantage de fournir d'utiles points de repère pour l'étude de la chaîne nerveuse. Celle-ci doit être ainsi examinée successivement au niveau de ces renflements et dans les intervalles qui les séparent.

A. — Au niveau des renflements gangliformes, la chaîne nerveuse est constituée par des cellules mêlées à une gangue interstitielle, Cette dernière est composée de fibrilles extrêmement ténues, formant un reticulum des plus compliqués et ne se laissant isoler que sur une très faible étendue. Quant aux cellules, elles présentent les caractères suivants : généralement assez petites, elles mesurent en moyenne 0mm,06 ; elles possèdent un noyau volumineux, pourvu d'un ou deux nucléoles ; le corps protoplasmique, extrêmement réduit, forme autour du noyau une couche périphérique. Cette zone est finement granuleuse, sans que ses granulations présentent une réfringence marquée. Du corps protoplasmique partent des prolongements, généralement au nombre de deux. Tandis que la méthode des coupes permet d'acquérir une idée suffisante de la texture générale du tissu nerveux, la dilacération est indispensable pour permettre d'apprécier les détails propres aux éléments considérés isolément.

B.— Dans l'espace qui sépare deux renflements successifs, l'axe nerveux est essentiellement, mais non uniquement, composé de fibres. Il convient, en effet, d'y distinguer deux couches : 1° couche interne ou fibreuse ; 2° couche externe ou celluleuse.

La couche interne est formée par une agglomération de fibres pâles ; ces fibres montrent un contour faiblement indiqué, et, lorsqu'on les examine avec soin, on constate qu'elles sont limitées par une mince zone protoplasmique à noyaux elliptiques. Cette zone offre-t-elle, dans la partie périphérique, une différenciation marquée? Les résultats ne permettent pas de résoudre cette question avec une précision absolue ; je me borne donc à ajouter que je n'ai jamais découvert de formation myéloïdes dans ces conducteurs nerveux.

La couche externe est composée de petites cellules que l'on pourrait être tenté de considérer tout d'abord comme figurant un simple revêtement épithélial ; mais, si on les étudie sur le frais, on ne tarde pas a reconnaître leur nature nerveuse et leur étroite similitude avec les cellules que je décrivais précédemment. C'est à peine si leurs dimensions paraissent plus réduites ; le volume du noyau, la minceur de la couche protoplasmique, l'existence de pro-

longements polaires (1) reproduisent fidèlement ici l'ensemble des dispositions fondamentales.

Les notions fournies par ces observations n'offrent pas seulement quelque importance pour l'histologie comparée du système nerveux, elles semblent également réclamer une attention spéciale pour la morphologie générale des Echiures et pour la détermination des affinités zoologiques des Géphyriens. On connaît les vicissitudes taxonomiques de ce groupe qui a été placé tantôt parmi les Echinodermes, tantôt parmi les Vers. Bien que ce dernier rapprochement se trouve légitimé par l'ensemble des caractères organiques, il est cependant remarquable de voir le système nerveux refléter cette double parenté : par les dispositions générales du névraxe, par son engaînement fréquent dans un tronc vasculaire, il rappelle des caractères communs à divers Annélides ; par la structure mixte de sa chaîne nerveuse, il reproduit fidèlement le mode de constitution propre aux Echinodermes (2) et fournit un nouvel exemple de l'intérêt qui s'attache à de semblables études.

Fin des comptes rendus des séances.

(1) Ces prolongements sont extrêmement ténus et se brisent très aisément.

(2) Voyez les travaux de Baudelot, Frédéricq, etc.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Pages

1. Recherches sur les effets de l'élongation du nerf sciatique chez les animaux ayant eu une hémisection de la moelle épinière, par Brown-Séquard..... 1

2. Des propriétés physiques d'une force particulière du corps humain (force neurique rayonnante) connue vulgairement sous le nom de magnétisme animal, par le docteur Baréty..... 5

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1881 (1)

A

	C R	M
Acide phénique et phénate de soude dans le traitement des maladies infectieuses, par Raymond	245	»
— Remarques, par Hallopeau	250	»
— Remarques, par Dumontpallier	252	»
Adamantin (Développement de l'organe), par Pouchet et Chabry	321	»
Air marin (Chlorure de sodium dans l'), par Daremberg et Pereyra	180	»
Albuminoïde (Composition) des muscles du chien), par Picard	3	»
Alcool (Dose mortelle) dans le sang, par Gréhant	403	»
Amidon (Synthèse physique de l'), par d'Arsonval	26	»
Anesthésie produite par le tiraillement du bulbe et de la moelle cervicale, par Brown-Séquard	29	»
— réflexe traumatique guérie par les vésicatoires appliqués sur la cicatrice, par Malécot et Dumontpallier	124	»
Anévrisme vermineux du chien, par Mégnin	384	»
Anomalies veineuses et phénomènes cardiaques, par Duret	365	»
Appareil rénal et la cavité péritonéale (Rapport embryologique entre l'), par Mathias Duval	72	»
Asphyxie (Influence de l') sur la dilatation des vaisseaux périphériques, par Laffont	159	»
— Mécanisme de la dilatation vasculaire	165	»

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C R et des Mémoires (M).

	C R	M
Aspiration thoracique transmise aux canaux veineux des os du crâne, par François-Franck	198	»
Atrophie du tissu adipeux et d'autres tissus non musculaires dans l'hémiplégie de cause cérébrale, par Brown-Séquard	324	»
Atropine et pilocarpine. — Leur action sur les mouvements de l'estomac, par Morat	320	»

B

Balœnoptère sur les côtes d'Arcachon, par Beauregard	412	»
Batraciens (Enveloppe vasculaire branchiale de l'embryon chez les), par Mathias Duval	193	»

C

Cachexie aqueuse des ruminants (Etiologie parasitaire) par Mégnin	105	»
Calorimétrie (Nouvelle méthode), par d'Arsonval	25	»
— animale, par d'Arsonval	244	»
— directe (Valeur de la), par d'Arsonval	207	»
Cantharidisme (Examen des urines dans un cas de), par Robin.	340	»
Cartilage embryonnaire (Cristaux se teignant par le carmin dans un), par Pouchet	34	»
Cellules embryonnaires (Division des) chez les vertébrés, par Henneguy	398	»
— épithéliales à cils vibratiles à la surface de l'ovaire normal chez la femme, par de Sinéty	380	»
Cerveau chez le singe et le chien (Troubles moteurs consécutifs à des lésions du), par Couty	75	»
— chez le singe et le chien (Troubles sensitifs, sensoriels et intellectuels consécutifs aux lésions expérimentales du), par Couty.	95	»
— (Effets des lésions et des excitations cervicales du), par Couty..	148	»
— (Cicatrisation des plaies du) et suppléance de l'hémisphère lésé par l'hémisphère sain, par Philipeaux	256	»
Chaleur (Méthode d'enregistrement de la quantité de chaleur dégagée à chaque instant par un être vivant), par d'Arsonval	203	»
Chloral anhydre (Effets du) appliqué sur la peau, par Brown-Séquard	2	»
— anhydre (Action du) appliqué sur la peau pouvant produire un état syncopal particulier, par Brown-Séquard	18	»
— anhydre et chloral hydraté appliqués sur la peau; nouveaux effets, par Brown-Séquard	30	»
Chloroforme (Action du) appliqué sur la peau et sur les muqueuses, par Brown-Séquard	1	»
Choledoque (Oblitération complète du) sans ictère, par Hanot et Gombault	152	»

	C R	M
Cœur (Action de l'excitation du pneumogastrique sur les oreillettes et les ventricules du), par François-Franck	108	»
Collodion (Propriétés électriques du), par Vigouroux	219	»
Contracture provoquée (Caractères de la) dans l'état d'hyperexcitabilité, par Charcot et Richer	139	»
— d'origine encéphalique, par Brown-Séquard	325	»
— et fonction musculaire (Rôle des terminaisons nerveuses motrices), par Richet	327	»
Coloration des bactéries par le violet de méthyle, par Malassez	371	»
Corps calleux. Son excitabilité motrice. — Son rôle dans la transmission des excitations galvaniques des prétendus centres phsyco-moteurs, par Brown-Séquard	204	»
Crocodiliens (Puissance massétérienne chez les), par Régnard et Blanchard	317	»

D

Démence et idiotie (Etude comparative), par Magnan	406	»
Dynamogénique (Influence) de certaines excitations des nerfs moteurs, par Brown-Séquard	208	»
Dyschromatopsie pathologique. — Ses différentes variétés, par Galezowsky	188	»

E

Eczéma de la crête de coq, par Mégnin	267	»
Électricité (Action de l'eau de mer sur divers métaux comme agent de production d'), par Rabuteau	11	»
Élongation des nerfs pneumogastriques, par Marcus et Wiet	170	»
— des nerfs sciatiques, glycosurie, par Marcus et Wiet	170	»
— du nerf sciatique (Nouveaux faits relatifs à l'), par Brown-Séquard	54	»
— des nerfs (Recherches sur l'), par Quinquaud	119	»
— Idem avec troubles trophiques, par Quinquaud	120	»
— du nerf sciatique chez les animaux ayant une hémisection latéralé de la moelle, par Brown-Séquard	»	1
Emétine et atropine. — Action isolée et antagoniste sur le cœur de la grenouille, par Grasset et Amblard	309	»
Érythème artificiel (Interprétation physiologique), par Hallopeau	350	»
Erythrina coralladendron (Recherches expérimentales physiologiques sur l'), par Bochefontaine et Rey	113	»
Épilepsie spinale et troubles trophiques à la suite de l'élongation des nerfs, par Quinquaud	153	»
— contagieuse parasitaire chez le chien, par Mégnin	62	»
Épithélium propre à certaines glandes cutanées, par Hermann	102	

	C R	M
Excitabilité électrique des centres moteurs corticaux du cerveau pendant l'anesthésie, par Marcassi	14	»
— des nerfs moteurs et de l'irritabilité musculaire (Relations variables en sens inverse de l'), par Brown-Séquard	206	»

F

Ferment soluble de la levure de bière, par Onimus	258	»
Fermentation alcoolique, par d'Arsonval	111	»
Fièvre jaune (Microbes dans la), par Capitan et Charrin	411	»
Fièvre pemphigoïde. — Maladie bactéridienne, par Gibier	302	»
Fistule gastrique (Instrument pour pratiquer la), par Balduino Bocci	259	»
Fœtus de mouton monstreux, par Dareste	375	»
Foie (Structure du), par Sabourin	382	»
Foramen de Panizza (Du rôle du) chez les crocodiliens, par Réguard et Blanchard	355	»
Force neurique rayonnante (Propriétés physiques), par Baréty	»	5

G

Ganglions rachidiens (Etat des) après l'élongation des nerfs, par Mathias Duval	137	»
Géphyriens armés (Histologie du névraxe chez les), par J. Chatin.	421	»
Glande parotide du chien (Altérations produites par la ligature du canal excréteur de la), par Arnozan et Vaillard	229	»
Glandes sébacées (Parasitisme des), par Balzer	168	»
Globules rouges du sang (Origine et formation dans la moelle des os), par Malassez	327	»
Goutte chez la perruche ondulée, par Mégnin	124	»
Grossesse gémellaire (Disposition des œufs dans la), par Budin.	400	»

H

Helminthes des côtes de la Laponie, par Mégnin et Pouchet	369	»
Héméralopie (Note sur l'), par Poncet (de Cluny)	137	»
Héméralopie. — Réclamation, par Netter	242	»
Hémihypéresthésie sensitive et hémianesthésie sensorielle, par Féré	310	»
Hydatides des muscles du porc, par Mégnin	105	»
Hyperexcitabilité neuro-musculaire dans la période léthargique de l'hypnotisme hystérique, par Charcot et Richer	133	»
Hypnotisme provoqué (Action de divers agents physiques dans l'), par Dumontpallier	394—403	»
— Remarques, par Charcot	395	»
— Id. par Pouchet	396	»

	C R	M
Hystérie. — Mouvements de la pupille et propriété du prisme dans les hallucinations provoquées, par Féré	385	»
Hystéro-épilepsie chez l'homme, tuberculose lente, sueurs, action de l'atropine, par Raymond	237	»
— Remarques, par Landouzy	242	»

I

Inhibition et dynamogénie des nerfs et des muscles (Expériences), par Brown-Séquard	194	»
Innervation modératrice du cœur, part du nerf spinal et du nerf pneumogastrique, par François-Franck	78	»
Ivresse alcoolique (Quantité d'alcool contenue dans le sang artériel pendant l'), par Gréhant	314	»

L

Lèpre (Culture des bactéries de la), par Gaucher	201	»
Linguatules (Mode de locomotion et de pénétration des), par Chatin	66	»
Lumière (Action chimique et physique de la), par Bert et Régnard	38	»
Lumière solaire (Action de la) sur la température de certains animaux, par Sallas et Guimaraës	164	»

M

Maladie cérébro-gastrique, par Loven	375	»
— Remarques, par Krishaber	380	»
Maladie parasitaire nouvelle chez le coq, par Mégnin	404	»
Mal de Pott cervical, transposition complète des viscères, par Duguet	55	»
Mal de Pott. — Monoplégie de la jambe. — Troubles vaso-moteurs et trophiques, par Raymond	235	»
Manioc (Action toxique du suc des racines de certaines espèces de), par de Lacerda	165	»
Méningite cérébro-spinale (Parasitisme de la) et néphrite infectieuse, par Gaucher	58	»
Menstruation (De la muqueuse utérine pendant la), par de Sinéty	99	»
Métallothérapie, par Charcot	403	»
Métallothérapie dans les névralgies, par Burq	174	»
Métalloscopie, hypnotisme et force neurique (Expériences), par Dumontpallier et Magnin	359	»
— Remarques, par Krishaber	383	»

	C R	M
Migraine ophthalmique, maladies des vaso-moteurs de la rétine et du centre visuel, par Galezowski	335	»
Miroir prismatique pour la rhinoscopie pharyngée, par Gellé	352	»
Monstruosités dans les embryons de poule. (Nouvelles recherches étiologiques expérimentales), par Dareste	33	»
Monstruosité paracéphale ou acéphalogastre chez le poulet, par Mégnin	158	»
Monstre otocéphale, par Mathias Duval	145	»
Muscle (Mécanique du), par Mendelssohn	303	»
Myxôme fasciculé du nerf optique, par Poncet (de Cluny)	313	»

N

Néphrite infectieuse diphtéritique, par Gaucher	31	»
Nerfs cutanés (Altérations des) dans le décubitus aigu, par Déjérine et Leloir	144	»
Nerfs laryngés supérieurs (Physiologie des), par Picard	4	»
Nerfs (Elongations des), études expérimentale, physiologique et pathologique, par Debove et Laborde	36	»
Nerfs (Élongation des), par Marcus	110	»
Nerf trijumeau (Effets de l'excitation électrique des différents rameaux du), par Laffont	126	»
Névroses liées à la dyspepsie stomacale, par Leven	299	»
Noir animal (Action du) sur certaines substances dans l'économie male, par Touéry	18	»
— par d'Arsonval	19	»

O

Oculaire (Différentes espèces de sensibilité), par Parinaud	222	»
Ophthalmologie (De la photographie dans l'étude de l'), par Gayet	311	»
Oreille (Destruction du limaçon de chaque) conséquences, par Gellé	137—266	»
Oreille (Lésions des) déterminées par l'élongation du nerf pneumogastrique, par Gellé	300	»
Oreillons (Etiologie des) microbes, par Capitan et Charrin	192	»
— (Microbes dans les), par Capitan et Charrin	358	»
Organe adamantin (Développement), par Pouchet et Chabry	70	»
Otorrhée tubaire, par Gellé	181	»
Œuf de la poule (Développement, pendant l'incubation, de végétations cryptogamiques dans l'), par Dareste	272	»
Ouïe (Accommodation de l'), par Gellé	280	»
Ovarie (Siège de l'), chez les hystériques, par Féré	389	»

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

P

	C R	M
Palpation abdominale et auscultation du cœur fœtal, par Budin.	155	»
Pancréas (Pouvoir digestif) chez les chiens dératés, par Malassez	72	»
— (Sclérose du) déterminée par la ligature du canal de Wirsung, par Arnozan et Vaillard	284	»
Parasite cestoïde du Cyprin argenté, par Mégnin	291	»
Pemphigus diutinus. Altérations des nerfs cutanés, par Leloir et Brocq	132	»
Peptine, papaïne, pancréatine, Action physiologique, par Leven et Sémerie	103	»
Péritoine (Voies d'absorption des liquides dans le), par Dubar et Rémy	319	»
Plénysulfate de sodium (Recherches physiologiques et thérapeutiques), par Rabuteau	43	»
Phthisie (Prophylaxie de la). Pulmomètre gymno-inhalateur, par Burq	121	»
Pigment (Appareil de la sécrétion du) chez la Seiche, par Desfosses et Variot	4	»
Plexus lombaire (Distribution des racines motrices du), par Bert et Marcassi	267	»
Plongeurs (Lésions de la moelle dans la maladie des), par Blanchard et Régnard	253	»
Pneumogastrique (Effets de l'élongation du), par Laborde et Wiet	313 et 314	»
Poisons (Nouveau mode de recherche de l'action des), par Brown-Séquard	28	»
Poumons (Influence de l'irritation mécanique du bulbe rachidien sur les), par Brown-Séquard	53	»
— (Extirpation expérimentale des), par Marcus	323	»
Psychologie (Procédés nouveaux d'investigation en), par Delaunay	412	»

R

Racines rachidiennes dorsales (Excitation des), par Dastre et Morat	163	»
Rage (Recherches expérimentales), par Doléris	40	»
Régulation thermique dans la fièvre typhoïde (Remarques sur la), par Dumontpallier	252	»
Reins (Rapport des lésions des) avec l'hypertrophie cardiaque, par Straus	292	»
— Remarques, par Quinquaud	297	»
Rein (Passage du bleu de Prusse à travers les cellules du), par Cornil	21	»
— (Calculs du), chez un chien, par Mégnin	23	»

S

	C R	M
Salicylate de soude (Décomposition de) dans l'économie, par Yvon	11	»
Sang (Chimie du) chez le caïman et le crocodile, par Régnard et Blanchard	332	»
Sens chez les insectes (Rapport du cylindre-axe et des cellules nerveuses périphériques avec les organes des), par Kunckel et Gazagnaire	30 48	»
Sclérose descendante de la moelle, par Pitres	331	»
Stérilité chez l'homme, par de Sinéty	172	»
Sphygmographie totalisatrice, par François-Franck	211	»
Structure des os dans l'ataxie locomotrice, par Blanchard	60—186	»
Strychnine. Action toxique en raison directe des phénomènes nutritifs, par Delaunay	277	»
Sudamina (Examen du liquide des), par Robin	346	«
Syngamus trachealis (Développement), par Mégnin	348	»
Sympathique (Action vaso-dilatatrice du), par Dastre et Morat.	26	»
— cervical (Action vaso-dilatatrice du), par Bochefontaine	78	»
Système nerveux (Irritation de certaines parties du) pouvant augmenter les propriétés d'autres parties de ce système, par Brown-Séquard	16	»

T

Taches ombrées et phthiriase, par Gibier	64	»
Technique démonstrative, par François-Franck	82	»
— histologique. Sur le violet de méthyle, par Malassez	83	»
— Idem. Nouveau procédé pour les préparations des réticuleux lymphatiques et autres, par Malassez	85	»
— Idem. Emploi et propriétés du vert de méthyle, par Henneguy et Balbiani	131	»
— Idem. Application de l'acide osmique concentré à l'étude du tissu osseux, par Tourneux	178	»
— microscopique. Emploi de la cathamine, par Tourneux	97	»
Température des abcès chauds, par Assaky	316	»
Téniadés (Développement et métamorphoses des), par Mégnin	150	»
Tétanos traité par le chloral. — Mort, par Poncet (de Cluny)	91	»
Tonus des muscles striés, par Mendelssohn	281	»
Transfert (Pathogénie du) dans les phénomènes de métalloscopie, par Tessier	210	»
— Remarques, par Dumontpallier	211	»
Trichine spirale (Développement de l'ovule de la), par J. Chatin.	413	»
Trichinées (Innocuité de certaines viandes), par Pennetier	177	»
Trichinose (Expériences sur la), par Rebourgeon	117	»

	C R	M
Trichine spirale comparée à d'autres helminthes enkystés, par Mégnin	183	»
Trijumeau (Action de la section du) sur la nutrition de l'œil), par Poncet (de Cluny)	147	»
Tubercule infectant et non infectant, par Martin (H.)	12	»

U

Urine (Dosage immédiat des matières dites extractives de l'), par Chavanne et Richet	269	»
— Substance réductrice du biiodure d'hydrargyre, par Richet	398	»

V

Vago-Sympathique (Effets des excitations électriques du bout céphalique du), par Laffont	86	»
Vaso-dilatateurs sympathiques de l'oreille. Analyse du réflexe de Snellen, par Dastre et Morat	50	»
— Idem. (Réflexe) des parois buccales, par Dastre et Morat	112	»
Venin de l'Achesis rhambeata. Propriétés digestives et convulsionnantes, par de Lacerda	21	»
— (Action du), par Couty	214	»

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

	C R	M
Arnozan et Vaillard. Glande parotide du chien (Altération par ligature du canal excréteur de la).....	229	»
— Pancréas (Sclérose du) déterminée par la ligature du canal de Wirsung.....	284	»
Assaky..... Abcès chauds (Température des).....	316	»

B

Balduino Bocci. Fistule gastrique (Instrument pour pratiquer la).	259	»
Balzer..... Glandes sébacées (Parasitisme des).....	168	»
Baréty ..... Force neurique rayonnante(Propriétés physiques)	»	5
Beauregard .... Balœnoptère sur les côtes d'Arcachon.....	412	»
Bert et Marcassi. Plexus lombaire (Distribution des racines motrices du).....	267	»
Bert et Régnard. Lumière (Action chimique et physique de la)...	38	»
Blanchard ..... Structure des os dans l'ataxie locomotrice..	60—186	»
— et Régnard Plongeurs (Lésions de la moelle dans la maladie des).....	253	»
Bochefontaine . Sympathique cervical (Action vaso-dilatatrice du)	78	»
— et Rey..... Érythrina coralladendron (Effets physiologiques de l').....	113	»
Brown-Séquard. Anesthésie produite par le tiraillement du bulbe et de la moelle cervicale.....	29	»
— Atrophie du tissu adipeux et d'autres tissus non musculaires dans l'hémiplégie de cause cérébrale,.....	324	»
— Chloral anhydre (Effets du) appliqué sur la peau.		
— Chloral anhydre et chloral hydraté appliqués sur la peau. — Nouveaux effets.....	2 30	» »
— Chloroforme (Action du) appliqué sur la peau...	1	»

		C R	M
Brown-Séquard.	Idem sur les muqueuses nasale, buccale, pharyngée et laryngée	1	»
	— Contracture d'origine encéphalique	325	»
	— Corps calleux (Excitabilité motrice du). — Son rôle dans la transmission des excitations galvaniques des rétendus centres psycho-moteurs	204	»
	— Dynamogénique (Influence) de certaines excitations des nerfs moteurs	208	»
	— Élongation du nerf sciatique chez les animaux ayant une hémisection latérale de la moelle	»	1
	— Excitabilité des nerfs moteurs et de l'irritabilité musculaire (Relations variables en sens inverse de l')	206	»
	— Inhibition et dynamogénie des nerfs et des muscles (Expériences)	194	«
	— Nerf sciatique (Nouveaux faits relatifs à l'élongation du)	54	»
	— Poisons (Nouveau mode de recherche de l'action des)	28	»
	— Poumons (Influence de l'irritabilité du bulbe rachidien sur les)	53	»
	— Syncopal (Etat) particulier produit par l'application du chloral anhydre sur la peau	18	»
	— Système nerveux (Irritation de certaines parties du) pouvant augmenter les propriétés d'autres parties de ce système	16	»
Budin	Grossesse gémellaire (Disposition particulière des œufs dans le)	400	»
	— Palpation abdominale et auscultation du cœur fœtal	155	»
Burq	Métallothérapie dans les névralgies	174	»
	— Phthisie (Prophylaxie de la). — Pulmomètre gymno inhalateur	121	»

C

Cornil	Rein (Passage du bleu de Prusse à travers les cellules du)	21	»
Couty	Cerveau chez le singe et le chien (Troubles moteurs par lésions du)	75	»
	— Cerveau chez le singe et le chien (Troubles sensitifs, sensoriels et intellectuels consécutifs aux lésions expérimentales du)	95	»
	— Cerveau (Effets des lésions et des excitations corticales du)	148	»
	— Venins (Action des)	214	»

	C R	M
CHARCOT..... Métallothérapie.....	403	»
— et RICHER.. Contracture provoquée (Caractères de la) dans l'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire....	139	»
— Hyperexcitabilité neuro-musculaire dans la période léthargique de l'hypnotisme hystérique..	133	»
CHAVANNE et RICHET. Urine (Dosage immédiat des matières dites extractives de l').....	269	»
J. CHATIN ..... Gephyriens armés (Histologie du névraxe chez les)	421	»
— Linguatules (Mode de locomotion et de pénétration des).....	66	»
— Trichine spirale (Développement de l'ovule de la).	413	»
CAPITAN et CHARRIN. Fièvre jaune (Microbes dans la).....	411	»
— Oreillons (Étiologie des) microbes.....	192	»
— Oreillons (Microbes dans les).....	358	»

D

DAREMBERG et PEREYRA. Air marin (Chlorure de sodium dans l')..	180	»
DARESTE..... Discours prononcé sur la tombe d'Armand Moreau.....	263	»
— Œuf de la poule pendant l'incubation (Développement de végétaux cryptogamiques dans l').....	272	»
— Fœtus de mouton monstrueux.....	375	»
— Monstruosités dans les embryons de poule (Nouvelles recherches étiologiques expérimentales).	33	»
D'ARSONVAL,.... Amidon (Synthèse physique de l').....	26	»
— Calorimétrie (Nouvelle méthode de),.....	25	»
— Idem directe (Valeur de la).....	207	»
— Idem animale.....	244	»
— Chaleur animale enregistrée à chaque instant par une méthode spéciale.....	203	»
— Fermentation alcoolique.....	111	»
DASTRE et MORAT. Racines dorsales de la moelle (Excitation des) ..	163	»
— Sympathique (Action vaso-dilatatrice de).....	26	»
— Vaso-dilatateur sympathiques de l'oreille. — Analyse du réflexe de Snellen.....	58	»
— Vaso-dilatateur (Réflexe) des parois buccales ...	112	»
DEBOVE et LABORDE. Elongation des Nerfs (Etude expérimentale, physiologique et pathologique).....	36	»
DÉJÉRINE et LELOIR. Nerfs cutanés (Altérations des) dans le décubitus aigu.....	144	»
DELAUNAY ..... Psychologie (Procédés nouveaux d'investigation en).....	412	»
— Strychnine, empoisonnement en raison directe des phénomènes nutritifs.....	277	»

LIB MARINE

		C R	M
Desfosses et Variot.	Pigment (Appareil de la sécrétion du) chez la seiche	4	»
Dolléris	Rage (Recherches expérimentales)	40	»
Duguet	Mal de Pott. — Transposition complète des viscères	55	»
Dubar et Rémy.	Péritoine (Voies d'absorption des liquides dans).	319	»
Dumontpallier.	Hypnotisme provoqué. (Action de divers agents physiques dans l')	394—403	»
	— Régulation thermique (Remarques sur la) à l'occasion des préparations d'acide phénique et d'acide salicylique	252	»
	— Transfert (Remarques sur le) de la sensibilité, de motilité et de la température	211	»
Dumontpallier et Magnin.	Métalloscopie, hypnotisme et force neurique	359	»
Duret	Anomalies de la circulation veineuse et phénomènes cardiaques	365	»
Duval	Voir Mathias Duval		

F

Féré	Hémihypéresthésie sensitive et hémianesthésie sensorielle	310	»
	— Hystérie. — Mouvements de la pupille et propriété du prisme dans les hallucinations provoquées	385	»
	— Ovarie (Siège de l') chez les hystériques	389	»
François-Franck.	Aspiration thoracique transmise aux canaux veineux des os du crâne par les veines vertébrales	198	»
	— Remarques	265	»
	— Cœur (Effets de l'excitation du pneumogastrique sur les oreillettes et les ventricules)	108	»
	— Innervation modératrice du cœur, part du spinal et du pneumogastrique	78	»
	— Sphygmographie totalisatrice	211	»
	— Technique démonstrative	82	»

G

Galezowski	Dyschromatopsie pathologique. — Ses différentes variétés	188	»
	— Migraine ophthalmique. — Maladie des vasomoteurs de la rétine et du centre visuel	335	»
Gaucher	Lèpre (Culture des bactéries de la)	201	»

		C R	M
Gaucher.....	Méningite cérébro-spinale (Parasitisme de la) et néphrite infectieuse.....	58	»
	— Néphrite infectieuse diphtéritique.....	31	»
Gayet.....	Ophthalmologie (De la photographie dans l'étude de l').....	311	»
Gellé.....	Miroir prismatique pour la rhinoscopie pharyngée.	352	»
	— Oreille. Conséquences de la destruction du limaçon.....	137—266	»
	— Oreille (Lésions de l') déterminées par l'élongation du pneumogastrique.....	300	»
	— Otorrhée tubaire.....	181	»
	— Ouïe (Accommodation de l').....	280	»
Gibier.....	Fièvre pemphigoïde. — (Maladie bactéridienne)..	302	»
	— Taches ombrées et phthiriase.....	64	»
Grasset et Amblard.	Emétine et atropine. — Leur action isolée et antagoniste sur le cœur de la grenouille...	309	»
Gréhant	Ivresse alcoolique (Quantité d'alcool contenue dans le sang artériel pendant l').....	314	»
	— Alcool (Dose mortelle) dans le sang	403	»

H

Hallopeau	Erythème artificiel (Interprétation physiologique).	350	»
Hanot et Gombault.	Cholédoque (Oblitération complète) sans ictère.....	152	
Henneguy.....	Cellules embryonnaires (Division des) chez les vertébrés.....	398	»
Henneguy et Balbiani.	Technique histologique. — Emploi et propriétés du vert de méthyle.....	131	»
Herrmann.....	Epithélium propre à certaines glandes cutanées.	102	»

K

Kunckel et Gazagnaire.	Cylindre-axe et des cellules nerveuses périphériques sur les organes des sens chez les insectes (Rapport du).....	30—48	»

L

Laborde.....	Allocution à l'occasion de l'avènement de M. Paul Bert au ministère de l'instruction publique	322	»
Laborde et Wiet.	Pneumogastrique (Effets de l'élongation du).	313-314	»
De Lacerda	Maniohoca (Action toxique des racines de la)...	165	»
	— Venin de l'Achesis rhambeata. — Propriétés digestives et convulsionnantes.....	213	»

		C R	M
Laffont.....	Asphyxie (Influence de l') sur la dilatation des vaisseaux périphériques.....	159	»
—	Mécanisme de la dilatation vasculaire.....	165	»
—	Nerf trijumeau (Excitation électrique des différents rameaux du).....	126	»
—	Vago-sympathique (Effets des excitations électriques du bout céphalique du).....	86	»
Leloir et Brocq	Pemphigus diutinus. — Altération des nerfs cutanés.....	132	»
Leven.....	Maladie cérébro-gastrique.....	375	»
—	Névroses liées à la dispepsie stomacale.....	299	»
Leven et Sémerie	Peptine, papaïne et pancréatine. — Action physiologique.....	103	»

M

Magnan	Démence et idiotie (Etude comparative).....	406	»
Mathias Duval .	Appareil rénal et la cavité péritonéale (Rapport embryologique entre l').....	72	»
—	Batraciens (Enveloppe vasculaire branchéale de l'embryon des).....	193	»
—	Ganglions rachidiens (État des) après l'élongation des nerfs.....	137	»
—	Monstre otocéphale.....	145	»
Malassez.....	Coloration des bactéries par le violet de méthyle	371	»
—	Globules rouges du sang (Origine et formation dans la moelle des os).....	327	»
—	Nerfs (Travail de M. Abren sur les).....	145	»
—	Pancréas (Pouvoir digestif du) chez les chiens dératés).....	72	»
—	Spirochœte de la cavité buccale du chien, par M. Rappin (Note).....	146	»
—	Technique histologique. — Nouveau procédé pour les préparations des réticuleux lymphatiques ou autres.....	85	»
—	Violet de méthyle.....	83	»
Malécot et Dumontpallier.	Anesthésie réflexe traumatique guérie par les vésicatoires appliqués sur la cicatrice..	124	»
Mégnin.....	Anévrysme vermineux du chien.....	384	»
—	Cachexie aqueuse des ruminants (Etiologie parasitaire).....	105	»
—	Eczéma de la crête du coq.....	267	»
—	Epilepsie contagieuse parasitaire chez le chien...	62	»
—	Goutte chez la perruche ondulée.....	124	»
—	Hydatides des muscles du porc.....	105	»

		C R	M
Mégnin	Maladie parasitaire nouvelle chez le coq	404	»
	— Monstruosité paracéphale ou acéphalogastre chez le poulet	158	»
	— Parasite cestoïde du cyprin argenté	291	»
	— Rein (Calculs du) chez un chien	23	»
	— Syngamus trachealis (Développement)	348	»
	— Téniadés (Développement et métamorphoses des)	150	»
	— Trichina spiralis comparée à d'autres helminthes enkystés	183	»
— et Pouchet	Helminthes des côtes de la Laponie	369	»
Marcassi	Excitabilité électrique des centres moteurs corticaux pendant l'anesthésie	14	»
Marcus	Elongation des nerfs (Etude sur l')	110	»
	— Poumons (Conséquences de l'extirpation des)	323	»
— et Wiet	Elongation des pneumogastriques. — des nerfs sciatiques. Glycosurie	170	»
Martin (H.)	Tubercule infectant et non infectant (Expériences)	12	»
Mendelssohn	Muscle (Recherches relatives à la mécanique du)	303	»
	— Tonus des muscles striés	281	»
Morat	Atropine et pilocarpine. — Leur action sur les mouvements de l'estomac	320	»

N

Netter	Héméralopie. — Réclamation	242	»

O

Onimus	Ferment soluble de la levure de bière	258	»

P

Parinaud	Oculaire (Différentes espèces de sensibilité)	222	»
Pennetier	Trichinées (Innocuité de certaines viandes)	177	»
Philipeaux	Cerveau (Cicatrisation des plaies du) et suppléance de l'hémisphère lésé par l'hémisphère sain	256	»
Picard	Albuminoïde (Composition) des muscles du chien	3	»
	— Nerfs laryngés supérieurs (Physiologie des)	4	»
Pitres	Sclérose descendante de la moelle	331	»
Poncet (de Cluny)	Héméralopie (Note sur l')	137	»
	— Myxôme fasciculé du nerf optique	313	»
	— Trijumeau (Action de la section du) sur la nutrition de l'œil	147	»
	— Tétanos traité par le chloral. Mort	91	»
Pouchet	Cartilage embryonnaire (Cristaux se teignant par le carmin dans un)	34	»

		C R	M
Pouchet et Chabry.	Organe adamantin (Développement)	70	»
—	Adamantin (Organe) développement	321	»

Q

Quinquaud	Elongation des nerfs (Recherches sur l')	119	»
—	Id. avec troubles trophiques	120	»
—	Epilepsie spinale et troubles trophiques à la suite de l'élongation des nerfs	153	»

R

Rabuteau	Electricité (Action de l'eau de mer sur divers métaux comme agent de production d')	11	»
—	Phénysulfate de sodium (Recherches physiologiques et thérapeutiques	43	»
Raymond	Acide phénique et phénate de soude dans les maladies infectieuses	245	»
—	Hystéro-épilepsie chez l'homme, tuberculose lente, sueurs, action de l'atropine	237	»
—	Mal de Pott, paralysie unilatérale, troubles vaso-moteurs. — Trophiques	235	»
Rebourgeon	Trichinose (Expérience sur la)	117	»
Régnard et Blanchard.	Crocodiliens. (Puissance massétérienne chez les)	317	»
—	Foramen de Panizza (Rôle du) chez les crocodiliens	355	»
—	Sang (Chimie du) chez le caïman et le crocodile.	332	»
Richet	Contracture et fonction musculaires (Rôle des terminaisons nerveuses motrices)	327	»
—	Urine. — Substance réductrice du biïodure d'hydrargyre	398	»
Robin (Albert)	Cantharidisme (Examen des urines dans un cas de)	340	»
—	Sudamina (Examen de liquide des)	346	»

S

Sabourin	Foie (Structure du)	382	»
Sallas et Guimaraes.	Lumière solaire (Action de la) sur la température de certains animaux	164	»
De Sinéty	Cellules épithéliales à cils vibratiles à la surface de l'ovaire normal de la femme	380	»
—	Menstruation (De la muqueuse utérine pendant la).	99	
—	Stérilité chez l'homme	172	»

		C R	M
Straus.....	Reins (Rapport des lésions des) avec l'hypertrophie cardiaque.....	292	»

T

Tessier.....	Transfert (Pathogénie du) dans les phénomènes de métalloscopie.....	210	»
Touéry.....	Noir animal (Action du) sur certaines substances dans l'économie animale.....	19	»
Tourneux.....	Technique microscopique. — Emploi de la carthamine.....	97	»
	— Technique histologique. — Application de l'acide osmique concentré à l'étude du tissu osseux..	178	»

V

Vigouroux.....	Collodion (Propriétés électriques du).....	219	»

Y

Yvon.....	Salicylate de soude (Décomposition du) dans l'économie.....	11	»

FIN DES TABLES

ERRATA.

Page 17, ligne 13, au lieu de *constate même si l'opération est faite après la section*, lisez *peut constater même si l'opération est faite après la ligature*.

Page 17, ligne 23, au lieu de *est suivie*, lisez *peut être suivie*.

Page 30, ligne 18, au lieu de *s'affaiblissait aussi et*, lisez *s'affaiblissait et*.

Page 171. Ajoutez au titre *Existence de*, etc. : *Note de M. Brown-Séquard*.

Page 194. Ajoutez au titre *De l'inhibition*, etc. : *Note de M. Brown-Séquard*.

Page 197, ligne 6, au lieu de *au moins*, lisez *au plus*.

Page 204. Ajoutez au titre *Faits montrant*, etc. : *Note de M. Brown-Séquard*.

Page 206. Ajoutez au titre *Faits montrant*, etc. : *Note de M. Brown-Séquard*.

Page 206, ligne 7, au lieu de *perd de sa*, lisez *perd en*.

Page 256, au titre, remplacez *Philipe* par *Philipeaux*.

Page 348, quatrième ligne, remplacez *novembre* par *décembre*.

Page 324, ligne 10, au lieu de *était moindre*, lisez *soit moindre*.

Page 326, ligne 26, au lieu de *peut faire*, lisez *peut néanmoins faire*.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1881

RECHERCHES SUR LES EFFETS

DE

L'ÉLONGATION DU NERF SCIATIQUE

CHEZ DES ANIMAUX

AYANT EU UNE HÉMISECTION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

PAR M. BROWN-SEQUARD

Communication faite à la Société de Biologie le 15 janvier 1881.

L'auteur communique des recherches sur l'influence de l'élongation du nerf sciatique, chez des cobayes, des lapins et un chien, ayant eu une hémisection latérale de la moelle épinière à la région dorsale, et chez un cobaye ayant eu une semblable lésion à la région cervicale. Son objet a surtout été de chercher quel effet serait produit par l'élongation du sciatique sur la sensibilité dans les membres anesthétiques. Chez presque tous ces animaux, l'anesthésie a disparu et il est même survenu une hyperesthésie plus ou moins considérable dans le membre qui avait perdu la sensibilité. Chez le chien, les effets constatés ont été des plus remarquables. La section transversale de la moitié latérale droite de la moelle épinière au niveau de la dixième vertèbre dorsale avait produit de la paralysie et de l'hyperesthésie dans le membre postérieur droit et de l'anesthésie à un degré extrêmement considérable au membre postérieur gauche. On pratiqua l'élongation (d'au

moins un centimètre et demi) du nerf sciatique gauche, opération qui fut à peine sentie. Presque immédiatement après, la sensibité reparut à la patte gauche, elle s'augmenta rapidement et en moins d'une demi-heure cette patte était devenue bien plus sensible que les pattes antérieures où l'état normal existait, quant à la sensibilité. L'hyperesthésie s'augmenta graduellement et le lendemain de l'opération elle était très considérable et presque au degré de l'hyperesthésie (qui s'était pourtant aussi augmenté) du membre postérieur droit. En même temps, il y avait paralysie à un degré très notable du membre postérieur gauche (celui dont le nerf sciatique avait été allongé).

Sur onze cobayes la même expérience a donné neuf fois un retour plus ou moins rapide de la sensibilité dans le membre postérieur qui était anesthésique. Chez un cobaye le retour a été immédiat ; chez les autres il a eu lieu quelques minutes ou quelques heures après. Presque tous ces animaux ont eu de l'hyperesthésie dans le membre qui avait été anesthésique. Enfin, sur les onze cobayes soumis à cette expérience, deux n'ont pas recouvré une part quelconque de la sensibilité qu'ils avaient perdue. Le mouvement volontaire a diminué d'une manière très notable chez tous ces animaux ; il a été presque complètement perdu chez trois d'entre eux, dont deux avaient une hyperesthésie très considérable.

Chez trois lapins l'auteur a fait la même expérience. Un seul des trois a eu un retour considérable de la sensibilité, mais tous ont eu de la paralysie dans le membre au nerf tiraillé.

Les résultats de ces expériences sont les suivants :

1° Un retour presque immédiat ou plus ou moins rapide de la sensibilité dans le membre où l'hémisection de la moelle épinière avait produit de l'anesthésie. Chez bon nombre d'animaux l'anesthésie a été remplacée par de l'hyperesthésie.

2° Chez presque tous les animaux soumis à une hémisection de la moelle dorsale l'hyperesthésie causée par cette lésion dans le membre postérieur du côté correspondant s'est augmentée après l'élongation du nerf sciatique de l'autre membre.

3° Il y a eu chez tous les animaux soumis à ces expériences une paralysie plus ou moins marquée et persistante dans le

membre postérieur où l'élongation du nerf sciatique a été faite. Il y a eu en outre une élévation de température de ce membre.

4° Ce ne sont pas seulement les parties animées par le nerf sciatique qui recouvrent leur sensibilité après l'élongation de ce nerf. Le même changement se montre dans les parties non animées par le nerf sciatique.

En outre des recherches qui précèdent, l'auteur a fait aussi les expériences que voici. Il a coupé la moitié latérale droite de la moelle épinière à la région cervicale (troisième vertèbre) chez un cobaye. Après avoir constaté l'existence de l'hyperesthèsie dans les membres droits et d'une anesthésie très prononcée dans les membres gauches, il a allongé le nerf sciatique gauche. Bientôt après, non seulement la jambe, mais le bras du côté gauche ont eu de l'hyperesthésie. L'irritation du sciatique a donc changé les propriétés de la moelle dans toute sa longueur. Enfin, chez plusieurs cobayes dont la moelle épinière était intacte, l'élongation du nerf sciatique a donné à l'auteur ce résultat qu'il y a alors de l'hyperesthésie et de la paralysie, mais beaucoup moins que lorsque la moelle a été préalablement lésée.

DES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

D'UNE FORCE PARTICULIÈRE DU CORPS HUMAIN

(FORCE NEURIQUE RAYONNANTE)

CONNUE VULGAIREMENT SOUS LE NOM DE

MAGNÉTISME ANIMAL

MÉMOIRE LU A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS LE 30 JUILLET 1881

Par le docteur BARÉTY

PREMIÈRE PARTIE

RENSEIGNENENTS ET NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Ayant été appelé, vers la fin du mois d'octobre 1880, à donner des soins à une jeune fille âgée de dix-huit ans, pour des troubles nerveux survenus dès le 14 septembre à la suite d'abus de bains de mer, et peut-être aussi de quelques contrariétés, je m'aperçus, dès ma première visite, que je pouvais à distance et par ma seule présence modifier l'état de sa sensibilité et de ses mouvements au milieu de ses plus fortes crises. Ces crises consistaient en mouvements convulsifs, en accès de somnambulisme, en accès de sommeil. Durant les crises convulsives et somnambuliques, elle se débattait, se heurtait à droite et à gauche, cherchait parfois à mordre les personnes qui autour d'elle s'efforçaient de la protéger contre le désordre ou la violence de ses propres mouvements, parlait avec plus ou moins de suite apparente dans les idées, tentait parfois d'enjamber la fenêtre, mais elle n'entendait pas et ne semblait pas voir. Quand à ce moment on pressait le creux épigastrique ou la région occipitale, elle y ressentait une vive douleur. Cette douleur y était aussi ressentie spontanément, car elle portait fréquemment la main

à ces régions, criant souvent que sa tête ou son estomac lui faisaient mal, tout en s'agitant et pleurant. Le cuir chevelu était le siège d'une vive hyperesthésie. Les crises étaient au nombre de deux, trois et même plus par jour (parfois dix et même douze), et commençaient et finissaient tantôt et même le plus souvent brusquement, tantôt lentement, c'est-à-dire que brusquement ou lentement elle perdait la notion de ce qui se passait autour d'elle, et que brusquement ou lentement elle revenait à elle. Ces crises étaient plus ou moins rapprochées l'une de l'autre, et lorsqu'elles étaient bornées à une ou deux par jour, elles revenaient assez régulièrement aux mêmes heures. Parfois elles finissaient par un profond sommeil pendant lequel elle rêvait.

Dans l'intervalle des crises, elle reprenait l'usage entier de ses facultés cérébrales, mais elle conservait de l'endolorissement au creux épigastrique, à l'occiput et au cuir chevelu en général. Elle ne se souvenait alors de rien, sinon d'avoir éprouvé un redoublement de sa douleur épigastrique ou de sa névralgie cervicale, après lequel elle ne savait plus ce qui s'était passé. Ces recrudescences de douleur constituaient une sorte d'*aura*. Il importe de noter ici que nulle part la sensibilité cutanée n'était diminuée ou abolie dans les intervalles des accès.

Parmi ces accès, il en était un, le plus habituel, qui était ainsi caractérisé :

La malade s'affaissait rapidement au risque de se blesser, ce qui d'ailleurs lui est arrivé maintes fois. Puis bientôt elle se levait, gesticulait, parlait, se promenait, riait ou pleurait. Ses yeux étaient tantôt grands ouverts, mais avec l'aspect d'yeux amaurotiques, tantôt fermés. Elle donnait alors des noms d'animaux aux personnes qui l'entouraient : veau, petit veau, père et mère de petit veau, chat, léopard, lion, etc. Elle donnait à son mouchoir le nom d'une feuille d'arbre. Elle appelait coussin vieux le bras ou le genou de telle personne, et coussin neuf le bras ou le genou de telle autre personne.

Elle ne se trompait jamais. Le toucher avait acquis chez elle un degré de sensibilité très vif, étonnant même; en effet, si on mettait en contact avec sa main plusieurs mains différentes, *sans qu'elle pût en recevoir l'impression par les yeux,* elle les tâtait et les reconnaissait toutes en donnant à chaque main particu-

lière le nom d'un animal, et ce nom était toujours le même pour chaque même main, dans chaque crise et avec les mêmes précautions prises.

Si on lui donnait une petite tape sur la joue, c'était pour elle un coup de pied de l'animal désigné auquel appartenait la main et elle ne se trompait jamais, que la tape fût donnée en se plaçant au-devant d'elle ou par derrière, de façon à ne pas impressionner la rétine.

Comme elle avait ainsi fréquemment l'occasion d'appeler petit veau une personne qui fréquentait la maison et qui se prêtait à la maintenir pour l'empêcher de se faire du mal, nous appelions ce genre de crise nerveuse : *crise du petit veau.*

Quand elle revenait à elle ou soit à l'état normal, elle ne se souvenait plus de rien, mais dans une prochaine crise elle paraissait se souvenir de la crise précédente.

Cet état nerveux s'était compliqué d'inappétence, de diarrhée, de fièvre nerveuse, de suppression des règles, de contractures diverses, parmi lesquelles une contracture du pied en valgus qui dura plus de quinze jours une première fois. Ce fut précisément à ce moment que je fus appelé. Je dirai plus tard comment, en quelques secondes, je déterminai la résolution de cette contracture.

Ce mauvais état de santé dura plusieurs mois, mais au fur et à mesure que je me perfectionnais dans la connaissance de mes moyens d'action, qui ont d'ailleurs la plus grande analogie avec ceux des magnétiseurs, je pus apporter chez elle un grand soulagement et, je puis le dire sans hésitation, la guérison, laquelle ne fut définitive que vers la fin mai ou au commencement de juin 1881. Mais déjà vers la fin décembre l'amélioration était manifeste, et en février la malade était presque tout à fait bien, n'ayant plus qu'une petite crise hebdomadaire.

Le moyen qui m'a surtout réussi pour la soulager et la guérir, en éloignant et supprimant les crises, c'était l'*hypnotisation* pratiquée de la manière que j'indiquerai plus tard.

Je dois dire qu'au fur et à mesure que la malade revenait à la santé, son impressionnabilité aux moyens que j'employais diminuait.

Je profitai de ma découverte fortuite pour commencer une série d'expériences que j'ai pu poursuivre, répéter, étendre,

développer et compléter à mon gré, durant plus de six mois, grâce à l'entière confiance qui m'était accordée par toute la famille, confiance qu'une amélioration évidente (précédemment nulle, malgré tous les moyens thérapeutiques employés) et ensuite la guérison définitive assez rapidement obtenue ne tardèrent pas d'ailleurs à justifier.

Les recherches faites soit pendant les crises naturelles, soit dans leurs intervalles, sur un sujet parfaitement sincère et dont la sincérité a été d'ailleurs souvent mise à l'épreuve, m'ont permis de confirmer un certain nombre de faits signalés et parfois exploités par divers magnétiseurs et d'en découvrir d'autres nouveaux et tout à fait intéressants pour la physique, l'anatomie, la physiologie, la pathologie et la thérapeutique, et d'une manière plus générale pour la biologie.

J'ai procédé dans mes expériences avec toute la rigueur scientifique dont je puis être capable, et je n'avancerai aucun fait qui n'ait été plusieurs fois observé entièrement par moi, et ne se soit rencontré toujours identique à lui-même dans les mêmes conditions d'expérimentation.

Je n'ai été engagé ou conduit dans cette voie de recherches par aucune idée préconçue, et jamais avant cette époque je ne m'étais occupé personnellement de *magnétisme*. J'avais seulement assisté, trois ans auparavant, à quelques séances d'un magnétiseur célèbre, D... Quant aux ouvrages traitant du magnétisme, je n'en connaissais aucun, et j'évitai même d'en consulter durant le cours de l'étude que je poursuivais.

Le hasard d'abord, puis la rigueur que j'apportais dans mes observations et mes expérimentations, m'ont permis de constater et de provoquer certains phénomènes bien positifs, lesquels à leur tour ont été l'occasion et le point de départ de la recherche, par voie d'induction, de nouveaux phénomènes.

Au fur et à mesure que j'avançais dans cette étude expérimentale j'ai vu se dérouler une série de phénomènes analogues, sinon identiques, à ceux qui se produisent sous l'influence ou par l'action de cette *force particulière* connue dans le monde, depuis Mesmer, sous le nom de *magnétisme animal*.

Mais qu'est-elle, cette force particulière ?

Examinons d'abord quelles sont les forces connues qui se développent dans le corps humain vivant. Nous voyons que le

double travail extérieur et intérieur auquel l'homme est soumis incessamment pour favoriser son développement, assurer sa conservation et sa propagation exige une dépense considérable de force. Or cette force, constamment renouvelée sous peine de mort, se manifeste sous différentes formes qui sont la chaleur, la contractibilité musculaire, l'électricité, et enfin la force nerveuse (1).

Je suis porté à croire que c'est la force nerveuse elle-même qu'il m'a été donné d'étudier ou tout au moins un de ses dérivés les plus prochains dans une série de manifestations que la science s'est longtemps refusée à admettre.

Cette force, nous l'appellerons *force neurique, agent neurique, neuricité.*

Nous verrons que dans son essence et son action elle présente certaines analogies frappantes avec d'autres forces qui sont : la chaleur, la lumière, l'électricité et le magnétisme.

La force neurique aurait donc son siège dans le système nerveux.

Mais elle n'y reste pas emprisonnée toute entière ; en un mot, elle n'y est pas utilisée toute entière pour les diverses fonctions auxquelles ce système préside. Une partie s'en échappe en quelque sorte pour rayonner au dehors, dans l'espace. Aussi lui donnerons-nous l'épithète de *rayonnante* pour la distinguer d'une autre portion qui *circule* dans le corps humain le long des

---

(1) La matière organique, les corps organisés et parmi ceux-ci les organismes perfectionnés qui ont subi la loi de la division du travail peuvent, comme les corps inorganiques placés dans certaines conditions et sous certaines influences, être le siège d'une modification intime, qui pourra à son tour se traduire : 1° par de la *chaleur* (chaleur dite animale, produite par la combustion dans les *tissus* des matériaux organiques qui y sont apportés par la circulation ; — et d'autre part : chaleur développée dans toute substance minérale par une action physique ou chimique) ; — 2° par de l'*électricité* (manifestations électriques constatées dans le système nerveux chez l'homme ; production d'électricité dans la torpille, le gymnote, etc.) ; 3° et même par de la *lumière* (vers luisants, lucioles et, plus bas dans l'échelle animale, les noctiluques, animalcules du groupe des rhyzopodes, qui sont la cause de la phosphorescence de la mer dans certaines circonstances, etc.).

fibres nerveuses, et d'une dernière portion qui, selon toute probabilité, y existe à l'état de *repos relatif*.

Il serait donc permis d'avancer que la *force neurique*, ou *neuricité*, existe dans le corps de l'homme sous deux états : 1° à l'*état statique*, constituant l'activité propre des éléments nerveux, fibres et cellules, et admise sous le nom de *neurilité* pour les fibres nerveuses (Lewes et Vulpian), tandis que l'activité propre des cellules nerveuses proprement dites n'a pas reçu encore de dénomination spéciale ; 2° à l'*état dynamique*, comprenant une *circulation intérieure* le long des fibres nerveuses et un *rayonnement* ou expansion au dehors.

La *force neurique rayonnante* émane du corps humain par trois points différents et principaux : 1° les yeux (ou soit les nerfs optiques) ; 2° l'extrémité libre des doigts (ou soit les nerfs collatéraux dorsaux et palmaires des doigts) ; 3° la bouche par le souffle (ou soit les nerfs pneumogastriques). Il faut y ajouter le sommet des angles que forment les articulations des doigts et du coude fléchis, ce qui indique déjà que la force neurique, comme l'électricité, s'échappe par les pointes. Pourtant j'ai cru constater que l'extrémité du nez ne donnait lieu à aucune émanation de force neurique.

J'ai parfaitement reconnu que les surfaces planes du corps n'étaient le siège d'aucun rayonnement de la force neurique.

Je n'ai pas fait ou cru devoir faire l'expérience avec les pieds, mais il est très probable et facile à prévoir que les extrémités des orteils, comme les extrémités des doigts, donnent lieu à une émanation de force neurique (1).

---

(1) J'ai dû adopter le terme *émanation* qui existe dans le vocabulaire scientifique ; j'ai de même été dans l'obligation d'employer d'autres termes analogues qui impliquent l'idée du *transport* de quelque substance dans l'espace et à travers les corps. La théorie ancienne et primitive du transport a été justement remplacée par celle de la propagation par le moyen de *vibrations* ou d'*ondulations*. Seulement, si les théories passent, les termes restent et leur survivent quelque temps, employés pour la commodité du langage. On dit encore que le soleil se lève et qu'il se couche, qu'il monte ou descend à l'horizon, etc., etc. Je n'ai fait que me conformer volontairement à l'erreur commune. On verra d'ailleurs, par la suite, ce que je pense de la nature de la force neurique.

Cette force neurique, ou mieux cette portion de la force neurique qui franchit ainsi, dans son mouvement d'expansion, les limites extérieures du *corps humain*, est douée de propriétés intrinsèques et de propriétés extrinsèques.

Les propriétés *intrinsèques de la force neurique rayonnante* sont des propriétés d'ordre physique analogues à celles de la chaleur, de la lumière et de l'électricité.

Les propriétés *extrinsèques* se déduisent des modifications que l'emploi de cette même force produit, en émanant du corps humain, sur les objets inanimés et animés. Ces modifications ont une grande analogie avec celles que produit l'électricité et plus spécialement l'*aimant*, d'où le nom de *magnétisme animal* créé par Mesmer.

Nous appellerons propriétés physiologiques de la force neurique celles qui s'exercent sur les objets animés par opposition aux propriétés physiques intrinsèques et à celles extrinsèques qui s'exercent sur les objets inanimés.

La force neurique à l'*état statique* ne doit pas nous occuper ici.

La force neurique dynamique considérée à l'état de courants ou de circulation, et à l'état rayonnant dans son action sur les êtres animés, fera l'objet d'un prochain travail.

Nous ne traiterons pour le moment que de la force neurique rayonnante considérée dans ses propriétés physiques intrinsèques et dans son action sur les objets inanimés.

A. — De la force neurique rayonnante considérée dans ses propriétés physiques intrinsèques et dans son action sur les objets inanimés ou propriétés physiques extrinsèques.

Avant d'aborder cette première étude, nous devons empiéter un peu sur la seconde et résumer, en peu de mots, ce qu'il est indispensable de savoir, pour le moment, des principales *propriétés physiologiques* de la force neurique rayonnante.

La force neurique rayonnante, qu'elle émane des doigts, des yeux ou du poumon par le souffle, est capable de produire des modifications nombreuses et variées dans le corps d'un *sujet*

impressionnable, *prédisposé*, et ces modifications peuvent avoir des caractères entièrement opposés suivant le mode d'emploi de cette force.

Elle peut : 1° anesthésier et hyperesthésier en partie ou en totalité la peau et les muqueuses (au moins celles qui sont accessibles à nos moyens d'exploration) ; 2° cataleptiser, tétaniser, faire contracter les muscles et en déterminer la résolution, en partie ou en totalité ; 3° endormir ou réveiller en partie ou entièrement ; produire, en un mot, des actions limitées ou étendues susceptibles de se neutraliser ou de se détruire mutuellement.

Il sera question plus tard des divers modes d'emploi de la force neurique rayonnante et circulante.

Pour le moment, nous nous bornerons à dire que : les *doigts* et les *yeux* maintenus *fixes* et dirigés à une distance variable vers un point quelconque du corps d'un sujet susceptible d'être influencé par les rayons neuriques qui en émanent (sujet magnétisable), produisent l'*anesthésie* de la région visée et dans toute l'étendue qui aura été visée ; que, par contre, le souffle (les lèvres étant maintenues rapprochées comme dans l'action de siffler) dirigé ou projeté, *sans que la tête se déplace*, vers un point quelconque du corps du *sujet récepteur*, produit l'*hyperesthésie* de la région visée et dans toute l'étendue visée. D'où il résulte déjà que le souffle peut neutraliser l'action des yeux et des doigts en ramenant la sensibilité à l'état normal, et *vice versâ*.

Il convient de faire observer tout de suite que l'hyperesthésie que provoque la *force* transmise par le souffle est une hyperesthésie qui, après la cessation de l'action de souffler, reste en quelque sorte à l'état latent et peut être réveillée durant un temps variable par la *force* qui émane des extrémités digitales et des yeux, et à plus forte raison par le souffle lui-même, et aussi par les mouvements spontanés de la région atteinte, et le toucher.

Cette hyperesthésie en quelque sorte latente que produit en peu de secondes le souffle, que le souffle lui-même et les doigts et les yeux dirigés sur la région choisie, peuvent réveiller à distance, m'a servi en quelque sorte de *réactif* pour étudier le mode de propagation de la force neurique (ou magnétisme)

après son émanation de la bouche ou des poumons, des doigts et des yeux.

Je me suis servi parfois de l'anesthésie préalable, ayant remarqué que l'hyperesthésie succède à l'anesthésie lorsqu'on persiste à viser une région de la peau avec les doigts ou les yeux. De même, j'ai utilisé maintes fois l'hyperesthésie *préexistante* d'une région telle que le cuir chevelu ; je veux parler de cette hyperesthésie qui, développée *spontanément* chez le sujet, faisait partie de l'ensemble de ses manifestations morbides.

Supposons le dos de la main du sujet récepteur (la jeune fille observée) hyperesthésié à l'état latent par le souffle. Si, à une distance qui peut varier de dix centimètres à trois ou quatre mètres et quelquefois plus, je dirige sur cette région un seul doigt de ma main, le sujet accuse presque aussitôt une piqûre au point visé et compare cette piqûre à celle que produirait une aiguille. Si j'emploie deux doigts, elle accuse deux piqûres, et elle accusera invariablement autant de piqûres que j'aurai employé de doigts ; il en sera de même si j'emploie les yeux ou le souffle. Avec le souffle, elle accusera une piqûre unique, et avec les yeux la piqûre ressentie sera simple si je ferme un des yeux, et double dès que j'aurai ouvert l'autre œil.

J'ai eu soin, naturellement, de toujours placer le sujet récepteur de manière à ce qu'il ne pût compter par les yeux le nombre de mes doigts. Pour cela faire, ou bien je lui bandais convenablement les yeux, ou, mieux encore, je lui faisais tourner le dos.

Ces expériences prouvent qu'il émane de chaque doigt, de chaque œil et des poumons par le souffle, une sorte de rayon ou peut-être de faisceau neurique (rayon magnétique), analogue à un rayon de chaleur et de lumière. Aussi emploierons-nous, pour la facilité de la description, les termes de rayons ou faisceaux rayonnants neuriques (ou magnétiques), *digitaux*, *oculaires*, ou *pneumiques*, pour désigner la force qui émane ou rayonne des doigts, des yeux, et des poumons par le souffle.

1° Propriétés physiques intrinsèques de la force neurique rayonnante.

Ces expériences prouvent encore que les divers rayons que nous venons d'énumérer et de dénommer se *propagent dans l'air en ligne droite,* puisqu'ils atteignent exactement le point visé. Ils se comportent déjà à ce point de vue comme les rayons de chaleur et de lumière, et nous avons vu plus haut que la force neurique, comme l'électricité, s'accumulait vers les pointes. Au sujet de ces analogies, il reviendra naturellement à l'esprit de chacun que la chaleur, qui est aussi une force du corps humain, s'échappe plus particulièrement et tout d'abord par les extrémités, les mains, les pieds, le nez. Ce sont elles, en effet, qui sont les premières à se refroidir.

Nous avons constaté en outre que les rayons neuriques, dans leur propagation hors du corps humain, obéissaient de même aux autres lois qui régissent la propagation de la lumière et de la chaleur.

En effet, au moyen de l'hyperesthésie préexistante ou spontanée, ou de celle latente, provoquée par le souffle et servant l'une ou l'autre de réactif, il nous a été facile de nous assurer que les *rayons neuriques*, qu'ils fussent digitaux, oculaires ou pneumiques, venant à tomber sur une surface plane ou courbe, polie ou suffisamment polie, se réfléchissent en faisant un angle de réflexion égal à l'angle d'incidence et de telle manière que ces deux angles soient dans un même plan normal à la surface.

On peut rendre l'expérience tout à fait démonstrative au moyen d'un miroir ou d'une glace. Il suffit de diriger vers l'image de la région hyperesthésiée, réfléchie dans la glace, les rayons oculaires, les digitaux ou les pneumiques, pour qu'aussitôt ou presque aussitôt le sujet accuse une douleur plus ou moins vive à la région visée.

On peut faire réfléchir ces divers rayons sur le plafond uni d'une chambre, sur le sol, sur le mur, et même sur les carreaux d'une fenêtre; mais dans ce dernier cas ils perdent de leur intensité, car une partie des rayons traverse le carreau.

Les mêmes phénomènes de réflexion peuvent être obtenus sur une surface convexe ou concave.

D'autre part, les rayons neuriques peuvent traverser une *lentille biconvexe*, et, en la traversant, ils acquièrent une plus grande intensité et semblent se comporter comme des rayons lumineux ou calorifiques qui la traverseraient, car le point de la surface cutanée du sujet récepteur qui, placé au delà de la lentille, réagit en devenant le siège d'une vive douleur, est limité à un petit espace à limites arrondies.

En poussant plus loin mes recherches, j'ai pu rendre cette expérience absolument démonstrative, de la manière suivante. J'avais remarqué qu'une aiguille à tricoter, épaisse d'environ 1 millimètre et demi, tenue entre mes doigts, était parcourue dans toute sa longueur par la force neurique, qui s'échappait ensuite par son extrémité libre. En effet, dirigée vers une surface hyperesthésiée du corps du sujet, cette aiguille déterminait le réveil de la douleur ou l'exagérait suivant qu'il s'agissait d'une hyperesthésie spontanée ou préalablement provoquée. Je pris donc trois aiguilles pareilles, les disposai à égale distance l'une de l'autre, et aussi parallèlement que possible, autour d'un petit cylindre en bois, tel qu'un crayon ou le manche d'un porte-plume, et de manière à ce que leurs extrémités libres vinssent à dépasser l'extrémité même de ce petit cylindre. Ces extrémités libres des trois aiguilles vues de face occupaient les trois angles d'un triangle équilatéral. Je pris, d'autre part, une petite *lentille biconvexe*, celle de l'ophthalmoscope de Nachet.

Cette lentille mesure un diamètre de 3 centimètres environ, une épaisseur au centre de 5 millimètres, et son rayon est de 55 millimètres, ou, en d'autres termes, le centre de courbure de ses faces est à une distance de 55 millimètres. Je soufflai préalablement sur le dos de la main du sujet récepteur, puis je plaçai la lentille trasversalement un peu au-dessus ; puis au-dessus de la lentille elle-même, et saisies entre mes doigts, je disposai les trois aiguilles, que je dirigeai vers le dos de la main à travers cette même lentille. J'avais expressément placé les aiguilles, la lentille et la main du sujet à des distances respectives assez grandes.

Le sujet accusa trois piqûres très distinctes, puis, rappro-

chant de la main visée tantôt les aiguilles, tantôt la lentille, le sujet fit observer spontanément que les trois piqûres ressenties se rapprochaient et que finalement elles s'étaient confondues en une seule, disant qu'il ne ressentait plus qu'une piqûre au lieu de trois.

Notant alors aussi exactement que possible la distance respective des extrémités des aiguilles, de la lentille et du dos de la main visée, je remarquai que le point du dos de la main, qui était le siège de la piqûre unique, était distant de la face inférieure de la lentille de 1 centimètre ou soit de 1 centimètre et demi de sa face supérieure, et qu'enfin le sommet des trois aiguilles était distant de la face correspondante ou supérieure de la lentille d'environ 3 millimètres.

Les rayons neuriques traversent aussi les *prismes* et se réfractent, jusqu'à un certain point, comme les rayons lumineux et calorifiques.

Au delà du prisme visé par le doigt, l'œil ou le souffle, ou soit par un rayon neurique digital, oculaire ou pneumique, il se produit une déviation telle de ces rayons qu'il en résulte une sorte de *cône spectral* dont l'existence et l'étendue relativement très considérables peuvent être appréciées par le *doigt-réactif* ou, autrement dit, par le doigt du sujet préalablement hyperesthésié.

Voici comment j'ai procédé. Étant donné un prisme en flint-glass dont l'angle dièdre ou angle réfringent est de 60°, ou, en d'autres termes, dont les côtés ont sur la section principale 3 centimètres de longueur, je le place transversalement et reposant par une de ses faces ou bases sur le bord d'une petite table très élevée, en regard d'une longue tige en roseau graduée, placée perpendiculairement à la distance du prisme de vingt centimètres, par exemple, et reposant sur le sol.

Puis, après avoir hyperesthésié par le souffle l'extrémité unguéale du doigt indicateur du sujet récepteur, j'engage celui-ci à se placer derrière la tige maintenue par une tierce personne neutre ou indifférente (1), et à poser le *doigt-réactif*

(1) Nous entendons ici par *personne neutre* ou *indifférente* toute personne qui n'est pas douée du pouvoir d'émettre des rayons neuriques et d'en être impressionnée.

dans une position horizontale, à la partie inférieure de cette tige, contre une de ses faces latérales. J'engage aussi le sujet à attendre le signal qui lui indiquera qu'il devra remonter son doigt lentement le long de la tige, en le faisant glisser sur la face latérale contre laquelle il a été placé préalablement.

Pendant ce temps, dans une première expérience, un de mes *doigts* dirigé horizontalement en avant est placé en regard du milieu de la hauteur de la face postérieure du prisme, opposée à celle qui regarde la tige, dans une direction parallèle à la base de ce prisme et à la distance de 3 à 6 centimètres de celui-ci.

Dans une seconde expérience, je place un de mes *yeux* (en ayant soin de fermer l'autre) dans une position telle qu'il remplace l'extrémité du doigt et que son axe prenne la place de l'axe du doigt.

Enfin, dans une troisième expérience, j'emploie le *souffle* dont je circonscris l'action et que je dirige au moyen d'une grosse paille que je tiens à la bouche et que je place dans les mêmes conditions du doigt et de l'œil.

Au signal convenu le doigt du sujet récepteur exécute dans chacune de ces expériences un mouvement ascensionnel, puis, pour le contrôle, un mouvement de descente ou inverse, qui doit nous permettre de mesurer la hauteur totale du cône spectral à sa base, le long de la tige, et de connnaître quelles en sont les portions les plus actives dans leurs effets sur le doigt-réactif et celles qui le sont le moins.

Disons maintenant quelles sont d'une manière générale les sensations éprouvées par le doigt-réactif.

Supposons ce doigt tout d'abord hors de portée des rayons neuriques digitaux, oculaires ou pneumiques, à la partie la plus inférieure de la tige et à une distance relativement considérable du prisme placé au-dessus.

Après avoir parcouru une certaine hauteur de la tige sans rien éprouver, le *doigt-réactif* accuse bientot une douleur légère, mais au fur et à mesure qu'il exécute un mouvement ascensionnel la douleur devient de plus en plus vive, puis arrivé à la hauteur du prisme, à peu près au niveau de la prolongation horizontale de sa base vers la tige, le doigt éprouve

une douleur moindre, puis la douleur disparaît rapidement sur une hauteur de 2 à 4 centimètres à partir de ce niveau. Ensuite, le doigt-réactif continuant son mouvement ascensionnel, la douleur devient de nouveau très vive, et cette intensité va graduellement en décroissant pour cesser à une hauteur un peu variable.

La hauteur totale ainsi obtenue et durant laquelle l'hyperesthésie du doigt-réactif se réveille varie un peu suivant qu'il s'agit des rayons pneumiques, digitaux ou oculaires.

En prenant la moyenne des chiffres obtenus dans plusieurs expériences, nous voyons que la hauteur spectrale pneumique ou soit la hauteur de la section des rayons pneumiques réfractés, mesurée à une distance de 20 centimètres du prisme, et perpendiculairement, est de 1m 43, que celle de la section des rayons digitaux refractés est de 1m 66 et que la hauteur spectrale oculaire est de 1m 69.

Il en résulte que la hauteur du spectre neurique est à peu près la même pour les rayons digitaux et oculaires, et un peu inférieure pour les rayons pneumiques. Cette différence pourrait tenir à ce que le souffle, passant par le conduit étroit d'une paille, forme, dans ces expériences, un faisceau de rayons plus étroit que celui qui émane du doigt ou de l'œil.

En prenant la moyenne de ces hauteurs totales pour les trois espèces de rayons ou de faisceaux, nous obtenons une mesure qui est de 1m 60.

Mais si nous divisons ces lignes de hauteur en deux parties, dont l'une est supérieure et l'autre inférieure au point visé par les rayons neuriques sur la tige graduée, nous voyons que la partie supérieure a en moyenne une longueur d'environ 87 centimètres dans le spectre pneumique, de 1m 06 dans le spectre digital et de 0,91 cent. dans le spectre oculaire; que d'autre part la partie située au-dessous du niveau du prisme a en moyenne une longueur de 57 cent. dans le spectre pneumique, de 58 cent. dans le spectre digital et de 77 cent. dans le spectre oculaire.

En d'autres termes la hauteur moyenne de la partie du cône spectral supérieure au prisme est pour les trois sortes de rayons réunis de 0,84 cent. et celle de la partie inférieure de 0,78 cent.

D'où il résulte que, *en général*, les rayons neuriques réfractés par le prisme tendent à se rapprocher un peu plus du sommet que de la base.

Après avoir mesuré le diamètre vertical de la base du cône spectral, nous avons mesuré de même son diamètre transversal et nous avons trouvé qu'il était un peu inférieur au diamètre vertical.

Ainsi donc à 20 cent. du prisme, la projection du cône spectral forme une sorte d'ellipse ayant son grand diamètre vertical mesurant en moyenne 1 mètre 60 cent., son diamètre transversal étant un peu inférieur.

Nous avons trouvé aussi qu'à la distance de 1 mètre 90 c. du prisme, l'étendue de la base du cône spectral était relativement énorme, puisqu'elle mesurait une hauteur totale de 4 mètres 22 cent. et une largeur un peu inférieure.

Cet immense cône spectral neurique est en quelque sorte partagé en deux transversalement par une bande indifférente ou d'une action presque nulle ayant une hauteur de 2 à 4 cent. La portion du cône qui est au dessus est un peu plus grande que celle qui est au-dessous, et ce sont ces deux moitiés inégales du cône spectral, qui ont la propriété de réveiller l'hyperesthésie du doigt réactif qu'elles atteignent, l'intensité de leur action diminuant vers leur périphérie.

D'autre part, il nous a paru manifeste que les rayons qui ont traversé le prisme, quoique éparpillés en cône, acquièrent une intensité d'action supérieure à celle obtenue sans autre intermédiaire que l'air ambiant.

Nous verrons plus tard que la zone supérieure et la zone inférieure du cône spectral neurique digital ont sur le sujet récepteur (ou magnétisable) des effets opposés et extrêmement remarquables et ce ne sera pas un des seuls côtés intéressants de l'étude que nous avons poursuivie avec la plus scrupuleuse attention.

De nouvelles recherches apporteront sans doute des modifications nombreuses aux chiffres que nous avons donnés plus haut, mais le fait de la réfraction des rayons neuriques (ou soit magnétiques) à travers un prisme suivant les lois de la lumière

et de la chaleur n'en sera pas moins acquis à la science ; nous l'espérons du moins.

Ces diverses expériences faites dans l'obscurité nous ont permis de constater que les rayons neuriques sont obscurs.

Poursuivons le récit de nos recherches.

2° Propriétés physiques extrinsèques de la force neurique rayonnante.

La découverte du *spectre neurique* devait nous conduire à rechercher comment se comportent les *rayons neuriques* à l'égard des diverses *couleurs* du spectre solaire, et nous avons constaté tout d'abord qu'il existe des couleurs dianeuriques et des couleurs aneuriques.

Nous avons employé, pour ces recherches, des feuilles de papier de un dixième de millimètre d'épaisseur environ, représentant chacune une des couleurs du spectre solaire, plus les couleurs noire et blanche (1).

Ces feuilles, au nombre de quatorze, représentent les couleurs suivantes : noire, rouge, rose, orange, orangé jaune, jaune, jaune clair, vert foncé, vert clair, bleu outremer, bleu clair, violet bleu, violet clair, et blanc.

La feuille de papier jaune et la feuille de papier violet clair, interposés isolément par leurs faces, interceptent absolument le passage des *rayons neuriques digitaux* et *oculaires*, qu'ils soient directs réfléchis ou réfractés.

Les feuilles de toute autre couleur les laissent passer, les unes très faiblement, les autres avec une grande facilité ou intensité.

Les feuilles qui les laissent passer avec une grande facilité, et aussi une plus grande intensité, sont les feuilles noire, rouge et verte.

La feuille blanche les laisse passer assez facilement ; mais elle en diminue l'intensité ; il en est de même de la feuille rose.

---

(1) Nous avons fait usage des feuilles de couleur contenues dans un petit volume de poche, publié par le docteur Galezowski, intitulé : *Échelles portatives des caractères et des couleurs pour mesurer l'acuité visuelle* (Paris, librairie J.-B. Baillière et fils, 1880).

L'orange, l'orangé jaune, le bleu outremer, le bleu clair et le violet bleu les laissent passer très faiblement.

Si maintenant nous établissons une rose des couleurs ou rose chromatique, semblable à celle que M. Charles Blanc a intercalée dans son remarquable ouvrage « *La grammaire des arts du dessin* » nous pourrons faire quelques remarques des plus intéressantes et aussi des plus inattendues.

Ainsi les couleurs primaires : le jaune, le bleu et le rouge, dites couleurs achromatiques parce qu'elles s'annihilent, présentent une gradation ascendante dans la propriété de laisser passer les rayons neuriques, digitaux et oculaires. Le jaune les intercepte complètement et nous entendons toujours parler d'une feuille de papier présentée par ses faces ; le bleu les laisse passer, mais faiblement, et le rouge les laisse passer non seulement avec facilité, mais encore en en augmentant l'intensité.

Quant aux couleurs binaires, telles que le violet (réunion des deux couleurs : le rouge et le bleu), le vert et l'orangé, elles se comportent exactement comme leurs complémentaires primaires, le jaune, le rouge et le bleu.

Ainsi, le jaune intercepte les rayons neuriques et le violet (sa couleur complémentaire) de même. Le rouge les laisse passer avec une grande facilité et intensité, et le vert (sa couleur complémentaire) de même. Le bleu les laisse à peine passer, il en est de même de l'orangé qui est la couleur complémentaire du bleu.

Le pouvoir dianeurique des couleurs pour les rayons neuriques, digitaux et oculaires est donc très variable. Il est en rapport avec leur *pouvoir absorbant* ou *emmagasinateur*.

Le pouvoir absorbant ou emmagasinateur des couleurs ou mieux des feuilles de papier coloré est le pouvoir que ces couleurs ou ces feuilles ont de retenir, durant un temps variable, une partie des rayons qui les atteignent.

Leur pouvoir absorbant est en rapport avec leur pouvoir émissif, lequel est par cela même en rapport avec le pouvoir dianeurique.

En effet, si après avoir dirigé des rayons digitaux ou oculaires sur une feuille de couleur quelconque on présente celle-ci par une de ses faces ou bien au contraire par un de ses angles

devant la *main–réactif* du sujet récepteur, voici ce que l'on observera :

Si après avoir dirigé pendant quelques secondes sur l'une ou l'autre face de chaque feuille des rayons neuriques, digitaux ou oculaires, on présente chaque feuille successivement par l'une ou l'autre de ses faces devant la main–réactif, *et à une certaine distance* même minime de celle–ci, on ne provoquera aucune réaction, c'est-à-dire aucune sensation douloureuse.

Si au contraire on les présente, toujours *à distance*, par l'un de leurs angles (les feuilles étant coupées rectangulairement) il y a réaction, tantôt très forte, tantôt très faible ou même à peine perceptible suivant la couleur employée.

Les feuilles de couleur qui provoquent ainsi la réaction la plus forte, sont précisément celles qui possèdent le plus grand pouvoir *dianeurique* à savoir : les feuilles colorées en vert, noir et rouge. Les feuilles colorées en jaune et en violet employées dans les mêmes conditions, ne provoquent par contre qu'une réaction à peine marquée. Les autres feuilles n'ont qu'une action très faible.

D'autre part, si au lieu de maintenir les feuilles de papier coloré à une distance variable de la *main-réactif*, on les y applique *directement* par l'une ou l'autre de leurs faces après les avoir soumises à l'action rayonnante des doigts ou des yeux, on observe que celles qui sont colorées en noir, en rouge ou en vert provoquent une action assez vive, tandis que les autres n'en provoquent pas dans les mêmes conditions d'expérimentation.

Si dans ces recherches du *pouvoir dianeurique des couleurs*, au lieu d'employer une seule feuille on en emploie deux de même couleur ou de couleurs différentes choisies dans la série active, l'effet se trouve doublé, ce que l'on reconnaît à l'intensité plus grande de la douleur ressentie.

Si d'autre part on superpose une feuille aneurique, par exemple une feuille jaune, à une des feuilles dianeuriques (noir, rouge, vert, blanc), les rayons neuriques digitaux ou oculaires les traverseront encore mais en perdant de leur intensité; et si on double alors la feuille aneurique jaune, ces rayons ne passeront plus. Ainsi *deux* feuilles jaunes pourront neutraliser la

perméabilité pour les rayons neuriques d'*une* feuille rouge, ou verte, ou noire, et à plus forte raison blanche, puisque la couleur blanche est moins dianeurique que la couleur rouge, ou verte, ou noire.

Aucune des quatorze feuilles de couleur énumérées ci-dessus, interposées par leurs faces, ne se laissent traverser par les rayons pneumiques (le souffle).

Elles n'en ont pas moins un pouvoir absorbant et émissif inégal, il est vrai, à l'égard de ces rayons pneumiques, et ce double pouvoir est le même que celui qu'elles ont à l'égard des autres rayons.

Ainsi les feuilles soumises à l'*action du souffle* et maintenues en regard et à peu de distance de la *main-réactif* par celui qui est doué du pouvoir d'émettre des rayons neuriques intenses, n'émettent aucun rayon, ou en d'autres termes *ne provoquent aucune sensation douloureuse si on les présente par les faces,* tandis *que si on les présente par l'un des angles, elles provoquent de la douleur* qui tantôt est très faiblement perçue et qui d'autrefois est très vive suivant la couleur employée, conformément à ce qui a été dit plus haut pour les autres rayons dans leur action à l'égard des feuilles de couleur.

Ces expériences corroborent ce que nous avons dit dès le début au sujet de l'émission des rayons neuriques par le corps humain, c'est que les rayons neuriques ne sont pas émis par les surfaces, mais qu'ils se dégagent par les pointes.

Si au lieu de feuilles de papier on se sert de carrés d'étoffes de soie de diverses couleurs, les rayons digitaux, oculaires et pneumiques traverseront toutes les couleurs indistinctement. La cause de cette anomalie nous paraît résider dans la laxité du tissu qui laisse des intervalles entre les fils de la trame.

Les feuilles de papier jaune et celles violet clair ont, nous l'avons dit, le pouvoir d'intercepter le passage des rayons digitaux, oculaires et pneumiques. Mais il ne faudrait pas en conclure que ces feuilles de couleur ont le *pouvoir d'isoler l'agent neurique.* Il n'en est rien, car si elles interceptent le passage des rayons neuriques à travers leurs faces, elles ont le *pouvoir,* quelque faible qu'il puisse être pour certaines couleurs, de *transmettre ces rayons par voie de conductibilité,*

comme le prouve l'action à distance par les angles des feuilles soumises à l'action des rayons neuriques, et ainsi qu'il résulte de l'expérience suivante :

Si, prenant une petite tige plate de bois blanc je recouvre la moitié de sa longueur avec une feuille de papier aneurique (jaune ou violet clair), et l'autre moitié avec une feuille de papier dianeurique (rouge ou verte, ou noire), puis si, après avoir soumis à l'action des rayons neuriques l'une ou l'autre moitié de la tige et partant l'une ou l'autre couleur, la rouge ou la verte, par exemple, je mets l'une ou l'autre de ces dernières couleurs en contact avec la peau hyperesthésiée du sujet récepteur en tenant l'autre extrémité jaune ou violet clair dans ma main, il y aura action ou provocation d'une sensation douloureuse. Cela se comprend. Mais si je confie cette tige ainsi neuricisée à une tierce personne dénuée de la puissance neurique rayonnante et si je l'engage à procéder comme je l'ai fait préalablement de mon côté, il n'y aura plus d'action. Il suffit alors, pour déterminer une action ou pour provoquer de la douleur dans la *main-réactif*, de toucher avec le bout de mon doigt un point quelconque de la longueur de la tige sur sa moitié jaune ou violet clair non neuricisée préalablement, pendant que l'autre de ces moitiés (rouge ou verte) préalablement neuricisée est appliquée sur le sujet. J'en conclus que si les feuilles de papier jaune ou violet clair interceptent par leurs faces les rayons neuriques, elles ont le pouvoir de les conduire dans leur épaisseur par voie de conductibilité, et ne constituent pas des isolateurs.

Après avoir démontré l'existence d'un spectre neurique et avoir établi quel était le pouvoir dianeurique conducteur, absorbant et émissif de chaque feuille de papier de couleur, j'eus l'idée de rechercher quelles modifications subirait le spectre neurique si l'on interposait entre le doigt réactif et le prisme des feuilles de papier de couleurs différentes. Mais diverses circonstances m'empêchèrent de poursuivre ces recherches après les avoir commencées. Je ne puis donc rien dire à ce sujet pour le moment.

Expérimentant non plus avec des feuilles de papier, mais avec des *métaux*, nous avons remarqué que des plaques de

cuivre, de *zinc* et de *fer* d'un demi millimètre d'épaisseur, et des pièces d'*argent* de un franc et de deux francs, et des pièces d'*or* de dix francs ou de vingt francs, interceptaient les rayons neuriques par leurs faces.

Nous avons remarqué aussi que les plaques de cuivre, de zinc et de fer soumises préalablement à l'action des rayons neuriques n'agissaient pas par leurs faces non seulement à distance, mais aussi appliquées, et qu'elles agissaient très légèrement, à distance, par leurs angles.

Quant aux pièces d'*or* et d'*argent*, mais surtout celles en or, influencées préalablement par la force neurique rayonnante, elles n'agissent pas, à distance, par leurs faces, mais agissent appliquées. Les pièces d'or agissent à distance seulement par leurs bords, ce qui n'a pas lieu pour les pièces en argent.

Une *aiguille en or*, influencée préalablement par le pouvoir neurique rayonnant, agit très vivement par sa pointe, à distance. Les dents d'une *fourchette en argent*, préalablement influencées par les rayons neuriques, agissent aussi par leurs extrémités libres, à distance, mais avec une intensité bien moindre. L'or est donc parmi les métaux cités (cuivre, zinc, fer, argent), le meilleur conducteur eu égard au pouvoir neurique.

Un exemple montrera la différence de conductibilité de certains métaux. La pointe d'une aiguille en or, *neuricisée* préalablement agit à la distance de 10 à 12 centimètres, tandis que la pointe d'une lame de ciseaux préalablement *neuricisée* aussi, n'agit qu'à la distance de 3 à 4 centimètres; son pouvoir conducteur et émissif est donc trois fois moindre.

Des plaques de laque de Chine et *des plaques d'écaille jaune* interceptent les rayons neuriques. Mais si on double une tablette de laque de Chine successivement de feuilles de différentes couleurs, on constate que les rayons neuriques digitaux traversent la laque lorsqu'elle est doublée de feuilles colorées, autrement qu'en noir et en vert, mais que, si au lieu d'appliquer une feuille unique colorée en noir ou en vert on double ces feuilles, les rayons passent quoique faiblement.

Le *soufre* à cause peut-être de sa couleur jaune *verdâtre*, et aussi de sa composition a, à un assez haut degré, la propriété

dianeurique d'emmagasinage et d'émission par les pointes.

J'ai eu l'idée de rechercher le pouvoir dianeurique de l'*écorce de quinquina*, en m'inspirant des expériences de M. le docteur Dujardin-Beaumetz sur les propriétés esthésiogènes de certains bois appliqués sur la peau, et j'ai trouvé que cette écorce a un pouvoir dianeurique absorbant et émissif par les pointes, assez grand.

D'autre part sachant que le professeur Stokes, cité par Tyndall dans son ouvrage sur la chaleur, avait pu rendre visibles les rayons ultra-violets du spectre solaire en les faisant passer à travers un morceau de papier imbibé d'une solution de *sulfate de quinine*, j'ai fait, à son exemple, l'expérience suivante : j'ai pris un carré de papier jaune, et me suis tout d'abord assuré qu'il interceptait le passage des rayons neuriques par ses faces, et n'était doué que d'un faible pouvoir émissif par ses angles après avoir été soumis à l'influence neurique. Ensuite je l'ai imprégné d'une *solution de sulfate de quinine au vingtième* et l'ai fait sécher.

L'ayant alors placé opposé par ses faces entre la *main-réactif* du sujet et mes doigts dirigés perpendiculairement vers ses faces mêmes, j'ai pu constater qu'il laissait passer les rayons neuriques digitaux et avec d'autant plus de force qu'il était plus sec ; l'eau est, en effet, un mauvais corps dianeurique.

La distance la plus grande à laquelle ce papier, ainsi préparé, laissait passer les rayons digitaux était de 30 centimètres. Si après l'avoir soumis à l'action des rayons neuriques on présentait un de ses angles on déterminait une action à la même distance de 30 centimètres, tandis qu'avec une feuille de papier jaune non préparé on n'obtenait qu'un effet très faible et à la distance seulement de 4 centimètres.

J'ai aussi imbibé de la même solution de sulfate de quinine une feuille de papier vert qui est, on le sait, très dianeurique, et j'ai remarqué que les rayons neuriques la traversaient avec une plus grande intensité et à une plus grande distance que lorsqu'elle n'avait pas subi cette préparation.

Je crois qu'il y aurait lieu de faire les expériences avec une solution très concentrée de sulfate de quinine et peut-être

mieux encore avec la poudre de sulfate de quinine elle-même recouvrant exactement une feuille de papier de couleur.

Je me suis assuré que dans l'obscurité les rayons qui passaient à travers la feuille de papier jaune ou de papier vert imprégnés d'une solution de sulfate de quinine ou qui émanaient de l'un de ses angles n'étaient pas lumineux, pas plus qu'au grand jour ou dans la demi-obscurité.

Il existe donc une grande affinité entre la force neurique et le sulfate de quinine et l'on peut en conclure que le sulfate de quinine exalte la force neurique.

J'ai fait des essais avec une autre substance médicamenteuse, l'*extrait d'opium*. J'ai constaté qu'un disque de cet extrait épais d'environ deux millimètres, et bien que de couleur noire, ne laisse passer aucun rayon neurique, n'en émet aucun, et qu'appliqué après avoir subi l'influence neurique, ne provoque aucune douleur sur la main-réactif. Il faut en conclure que si le sulfate de quinine à la propriété d'exalter la force neurique, l'extrait d'opium a le pouvoir de la déprimer, ce qui me paraît conforme aux notions acquises en thérapeutique. Ce même disque d'extrait d'opium laisse par contre passer les rayons neuriques, quoique faiblement, s'il est doublé d'une feuille de papier vert. Il n'est donc pas *isolateur*. D'ailleurs s'il est replié et placé à cheval à l'extrémité d'une feuille de papier vert *neuricisé*, de manière à lui servir de manche, et si on le fait saisir par ce bout ou manche par une tierce personne, dénuée du pouvoir neurique rayonnant, le papier vert n'aura aucune action sur la *main-réactif* lorsqu'il sera présenté à peu de distance d'elle par ladite personne, soit par un des angles, soit par une des faces. Mais ce même papier agira sur la main-réactif entre les mains de cette tierce personne dès qu'une personne douée du pouvoir neurique rayonnant dirigera sur l'extrait d'opium servant de manche des rayons neuriques ou qu'il appliquera sur lui très légèrement l'extrémité de son doigt.

Les trois variétés de rayons neuriques peuvent *traverser* un grand nombre d'autres substances et corps divers d'une épaisseur parfois considérable.

Ils peuvent traverser non seulement des corps transparents tels qu'un carreau de fenêtre, un bloc de verre de 5 centimètres

d'épaisseur, mais encore un grand nombre de corps opaques de densité et d'épaisseur différentes : une porte d'appartement, un morceau de carton, un châle plié en huit, un coussin garni de laine, d'une épaisseur de 20 cent., un mur en maçonnerie d'une épaisseur de 0,50 centimètres et même de 0,80 c., et ce, à la distance de plus d'un mètre, et en quelques secondes. Dans plusieurs expériences, j'ai pu faire franchir aux rayons neuriques (digitaux, oculaires ou pneumiques) successivement un mur en maçonnerie épais de 0,80 cent., un vestibule large de 1,30, une armoire remplie de linge de 0,60 cent. de profondeur, une cloison de quelques centimètres, puis un espace de 2 m. 70 c. dans une chambre attenante, en tout une longueur de 5 m. 40 c. entrecoupée d'obstacles divers ; *cette distance a été parcourue en moins d'une demi-minute.*

Ces substances et ces corps qui se laissent ainsi traverser par les rayons neuriques peuvent, comme les substances citées précédemment (feuilles de papier, plaques métalliques, etc.) les emmagasiner et les émettre ensuite, ou les communiquer par voie de conductibilité.

D'autres corps ou objets sont aussi doués de ce pouvoir d'emmagasinage, d'*émission* ou de conductibilité ; nous citerons : un éventail en bois, un miroir, un chapeau de feutre, un dé en argent appliqué au doigt, une bague en or que l'on passe au doigt, une aiguille en acier, les briques du sol d'un appartement, le bois d'une table, un paquet de ficelle roulé ou déroulé, une fleur, les vêtements d'une personne, etc. etc.

L'eau a un pouvoir d'emmagasinage considérable dont la durée n'a pu être encore déterminée.

Nous n'avons fait aucune expérience avec les *gaz*, mais on a pu voir déjà que le pouvoir dianeurique et la conductibilité de l'air étaient très grands.

De ce qui vient d'être exposé se dégage un fait important sur lequel nous voulons appeler l'attention, c'est que les objets, les substances ou les corps qui ont le pouvoir d'emmagasiner les rayons neuriques pour un temps variable, acquièrent en vertu de leur conductibilité les propriétés de ces rayons, mais seulement entre les mains ou par l'intermédiaire du sujet de qui émanent ces rayons.

Tous ces objets bons conducteurs de la force neurique et pouvant l'emmagasiner, placés entre les mains d'une tierce personne dénuée du pouvoir neurique rayonnant restent neutres, ainsi que nous l'avons déjà dit à propos des papiers de couleur et d'autres substances, mais il suffit pour réveiller le pouvoir qui a été emmagasiné en eux que la personne douée de la force neurique rayonnante, regarde fixement ou vise avec ses doigs cet objet ou le touche à peine, l'effleure en quelque sorte avec l'extrémité de ses doigts, pour que l'action sur la *région-réactif* choisie se produise.

Nous reviendrons sur cette question dans la deuxième partie de ce mémoire où nous verrons que les *briques* du sol influencées par les rayons neuriques ne conservent leurs propriétés neuriques qu'autant que le sujet d'où le pouvoir neurique émane reste en communication avec le sol à une distance variable dans la même pièce de l'appartement ou dans une pièce voisine.

Nous avons pu nous assurer maintes et maintes fois que les propriétés neuriques communiquées à certains corps inanimés, tels que ceux que nous avons énumérés, pourraient leur être retirées par l'application de la *paume* de la main.

Nous avons à peine besoin de rappeler que les rayons neuriques digitaux et oculaires d'une part et les rayons neuriques pneumiques se neutralisent lorsqu'ils sont employés de manière à ce que la source d'où ils émanent (doigt, œil, bouche) reste fixe, c'est-à-dire n'exécute aucun mouvement d'ascension, de descente ou transversal.

L'*eau*, dont le pouvoir absorbant et la conductibilité sont si grands, ne se laisse pas traverser par les rayons neuriques, contrairement à ce que nous avons vu jusqu'ici pour la généralité des autres corps. En effet, si après avoir empli aux trois quarts un verre d'eau et l'avoir placé à 7 ou 8 centimètres au-dessus de la *main-réactif* on dirige des rayons digitaux perpendiculairement au-dessus de ce verre dans la direction de la *main-réactif*, celle-ci n'accusera aucune sensation douloureuse. Si je fais jeter simplement l'eau du verre par une personne *indifférente*, la même opération ne donnera aucun résultat positif, mais si je fais *essuyer* le verre *à sec*, la *main-*

réactif accusera une douleur assez vive dès que j'aurai dirigé vers elle des rayons digitaux à travers le fond du verre.

Nous avons vu qu'une lentille biconvexe laisse passer les rayons neuriques et en accroît même l'intensité. Or si on la recouvre d'une couche d'eau même très mince, les rayons ne passent plus. Si on essuie la lentille bien à sec, ils passent de nouveau comme précédemment (1).

Il était intéressant de savoir quel était le pouvoir conducteur et dianeurique du *corps humain*.

Le corps d'une personne dénuée du pouvoir neurique rayonnant ne se laisse pas traverser par les rayons neuriques, *mais il est bon conducteur de la force neurique.*

En effet, si, après avoir placé entre le sujet récepteur ou réactif et moi une tierce personne indifférente ou neutre, je dis à cette tierce personne de diriger ses doigts vers la *main-réactif* ou toute autre région du corps du sujet récepteur préalablement influencée ou soit hyperesthésiée par les rayons neuriques, celui-ci n'accusera aucune sensation douloureuse. Mais si prenant la main libre de cette tierce personne, *neutre par elle-même*, je souffle sur ses doigts, pendant que les doigts de son autre main sont dirigés vers la *main-réactif* du sujet récepteur, celui-ci accuse aussitôt une douleur plus ou moins vive. Dans cette expérience la force neurique pneumique ou dégagée des poumons par le souffle a traversé le corps de la personne neutre intermédiaire par voie de continuité ; elle a même dû se réfléchir dans la moelle pour passer à l'extrémité du doigt de la main opposée chargée d'opérer.

Si on interpose deux personnes les effets obtenus seront les mêmes.

L'examen des propriétés intrinsèques physiques des divers rayons neuriques nous a montré qu'il existe dans le souffle une *puissance particulière* réelle, capable de provoquer certains effets différents des effets obtenus avec le pouvoir qui émane des doigts et des yeux.

Au début de mes expériences j'avais pensé que le souffle

---

(1) Cette opération n'est possible que si la lentille biconvexe est enchassé dans une monture à rebords saillant pour retenir l'eau.

agissait mécaniquement en déplaçant l'air plus ou moins violemment, mais j'ai été bientôt forcé de reconnaître en lui des propriétés neuriques lorsque j'ai pu agir par son moyen à travers un mur épais, un bloc de verre, une cloison, une porte, une armoire, des feuilles de papier, etc., etc. ; lorsque aussi j'ai pu le faire agir par réflexion sur une glace ou toute autre surface plane, lorsque enfin j'ai pu emmagasiner ses propriétés dans divers objets.

Les propriétés neuriques, ou, si l'on veut, magnétiques du souffle n'ont jamais été signalées jusqu'à ce jour (1). On savait seulement que les magnétiseurs s'en servaient pour réveiller leurs sujets hypnotisés en soufflant sur leur figure ou dans leurs yeux ; j'ai d'ailleurs obtenu avec le souffle les mêmes résultats et bien d'autres qui seront exposés plus tard.

Nous avons vu que l'intensité des rayons neuriques variait beaucoup suivant qu'ils se propagent librement à travers l'air ambiant, qu'ils rencontrent des corps de diverse nature et de diverse épaisseur, qu'ils se réfractent ou se réfléchissent, et suivant aussi que le nombre des doigts et des yeux employés est plus ou moins grand. Ainsi j'ai rencontré quatre personnes jeunes, parmi lesquelles trois médecins (les docteurs Balestre, Planat, et Abadie, oculiste à Paris), qui étaient doués du pouvoir d'émettre des rayons neuriques, le public dirait de magnétiser, mais à un degré moindre toutefois que moi. Un jour ayant réuni mon pouvoir à celui de deux d'entre eux (le docteur Balestre et un jeune homme, M.B..., ami de la maison), j'ai obtenu des effets beaucoup plus marqués que lorsque j'agissais seul. Il résulte de ce fait que l'on pourrait former des sortes d'appareils ou de batteries humaines analogues aux batteries électriques formées d'un nombre variable d'éléments.

L'*intensité* de la *neuricité rayonnante* restant la même, chez un même sujet doué du pouvoir de l'émettre, ses effets peuvent

---

(1) *Charpignon* en fait pourtant mention, ainsi que je viens de m'en assurer ; (voyez *Physiologie de médecine et métaphysique du magnétisme*, par J. Charpignon, docteur en médecine, page 24. Paris, 1848.)

varier de degré suivant le degré même d'*impressionnabilité du sujet récepteur.*

La *distance* à laquelle on opère fait naturellement varier l'intensité des rayons neuriques. Chez le sujet qui a servi spécialement à mes expériences, je pouvais agir à travers l'air libre et rapidement, en une, deux, trois secondes, à la distance de plus de 4 mètres.

La *vitesse* des rayons neuriques varie suivant qu'ils parcourent l'air libre ou qu'ils traversent ou parcourent des corps solides intermédiaires. Dans l'air libre, la vitesse est plus grande qu'à travers des objets consistants, et pour une distance de 1 à 2 mètres les effets ont été pour ainsi dire instantanés.

En agissant par l'intermédiaire d'une mince *ficelle* voici ce que j'ai observé :

Je fais dérouler une longueur de ficelle de 17 mètres par une tierce personne indifférente, je la prie d'en confier un des bouts au sujet récepteur ou réactif qui le saisit entre ses doigts préalablement influencés par le souffle. Cette ficelle étant ensuite par la même tierce personne déroulée et tendue en ligne droite dans la cour et le jardin attenant à la maison dans laquelle je faisais mes expériences, je saisis l'autre bout de la ficelle, la montre à la main ; en moins de trente secondes, le sujet récepteur accuse de la douleur et laisse tomber le bout de la ficelle qu'il tenait. Si, les doigts n'ayant pas été préalablement influencés ou hyperesthésiés par le souffle, l'expérience se poursuivait un peu plus, c'est-à-dire si je tenais un peu plus longtemps le bout éloigné de la ficelle, le sujet *s'endormait.*

J'ai répété cette expérience en variant la longueur de la ficelle et j'ai toujours obtenu les mêmes résultats. J'ai calculé que le courant neurique parcourt environ un mètre de la ficelle par seconde.

La force neurique parcourt tout aussi bien un *bâton*, une règle, une baguette, une *tige quelconque*, un bambou, ou un manche à balai. Si la tige, quelle qu'elle soit, est tenue par l'une des extrémités, la force neurique se porte à l'autre extrétrémité ; si elle est tenue par son milieu, elle se porte à la fois aux deux extrémités.

Appendice.

Mon excellent confrère le docteur Planat, que j'ai déjà eu le plaisir de citer, a fait construire un *appareil* bien simple, qui donne la *preuve visible* de l'action de la force neurique rayonnante sur les objets inanimés, afin de démontrer qu'il n'est plus besoin de *réactif-humain.*

Au centre d'une *cloche en verre* renversée, il a suspendu un *fil de cocon,* à l'extrémité inférieure duquel est suspendue horizontalement, au moyen d'une chape en papier, une *aiguille* en fil ténu de *laiton,* dont les extrémités sont en clinquant léger et dont le centre, qui embrasse la petite chape de papier, est constitué par un fragment de ressort de montre en acier très léger. Cette aiguille, parfaitement équilibrée, se trouve suspendue au-dessus d'un *cadran* divisé qui forme la base sur laquelle la cloche repose par ses bords (1).

Lorsque l'aiguille étant dans un repos parfait, le docteur Planat ou moi présentions l'extrémité d'un ou de plusieurs doigts en regard de l'une ou de l'autre des extrémités de cette aiguille à travers le verre, et qu'ensuite nous retirions lentement les doigts en les faisant glisser autour de la cloche contre le verre ou tout près de celui-ci *sans le toucher,* l'aiguille se rapprochait des objets ou les suivait dans leurs mouvements de retraite. Si les doigts s'avançaient, au contraire l'aiguille se trouvait repoussée.

Le docteur Planat m'a dit avoir obtenu les mêmes résultats devant un confrère, *qui n'en croyait pas ses yeux,* en remplissant la cloche d'eau. L'aiguille s'est mue, les conditions d'expérimentation étant les mêmes.

Cet appareil pourrait servir à mesurer le degré de *force neurique* de chacun.

Quant à l'appréciation, d'autre part, du degré de réceptivité ou d'impressionnabilité de certains sujets à l'égard de la *force neurique,* il y aura peut-être lieu un jour d'utiliser l'épiderme de *bouleau,* qui, d'après les recherches du docteur Planat déjà cité, est doué de *propriétés thermo-électriques* que nous avons

(1) Voyez Nice-Médical, années 1879-80.

pu nous-même vérifier sur un échantillon que l'auteur de la découverte nous avait gracieusement offert (2).

Un ruban d'épiderme, serré entre l'un des espaces interdigitaux, acquiert aussitôt la propriété d'attirer une balle de sureau suspendue par un fil de soie, ou de se rapprocher avec plus ou moins de force d'une partie quelconque de la main lorsqu'on en approche.

Chez notre jeune fille, l'épiderme de bouleau, après avoir été passé serré entre l'un des espacee interdigitaux de sa main, ne s'électrisait que très faiblement, car, présenté aussitôt après près de sa main, il ne s'en approchait par son extrémité libre que *lentement*, *faiblement*.

FIN DES MÉMOIRES.

(2) *Études sur les propriétés thermo-électriques de l'épiderme de bouleau*, par le docteur Planat. Voyez NICE-MÉDICAL, deuxième année, numéro 8, 1er mai 1878.

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03230